This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

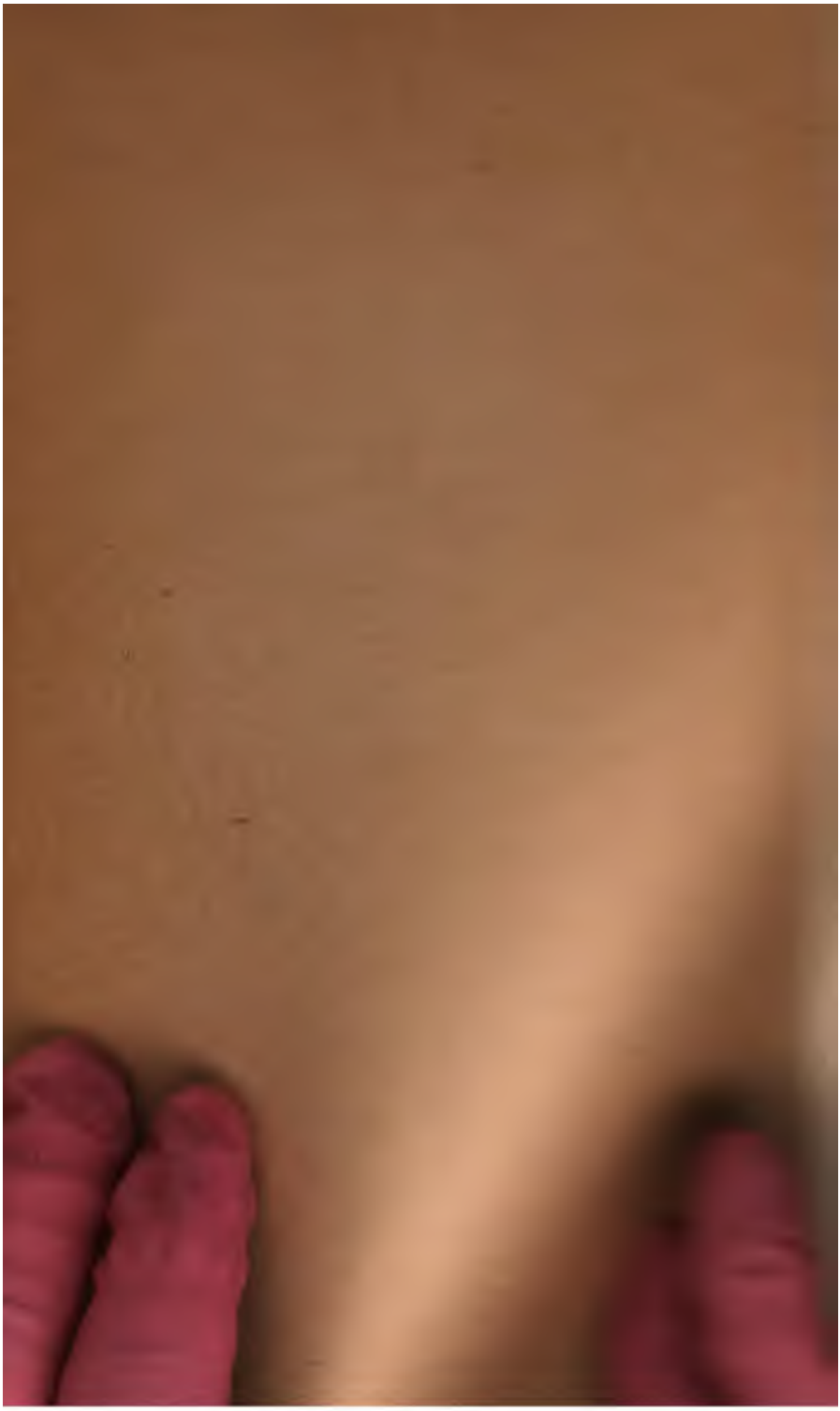
Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

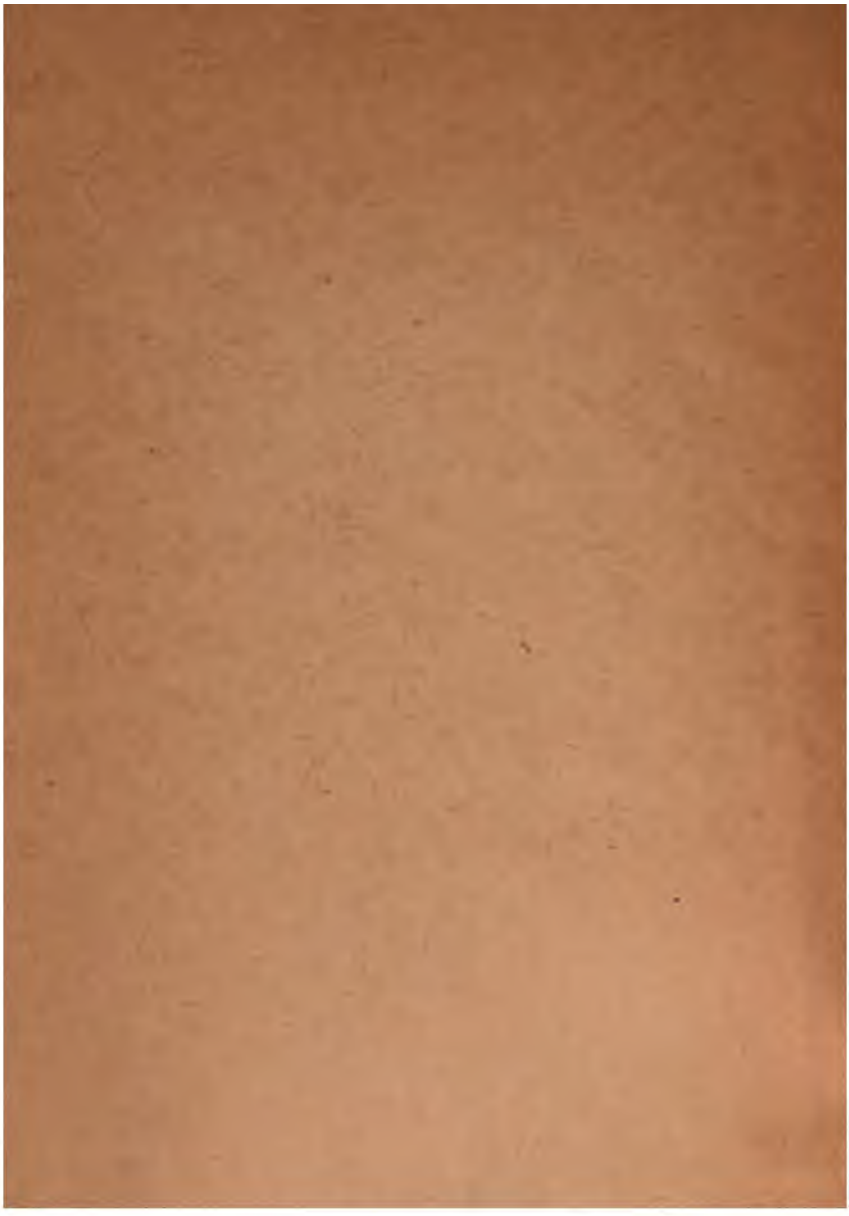
LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
2 45 0172 0886

LANE

MEDICAL LIBRARY

LEVI COOPER LANE FUND





Mittheilungen

aus der

Königsberger

Universitäts-Augenklinik

1877—79

von

Prof. Dr. J. Jacobson,

unter Mitwirkung der Assistenzärzte

Dr. Treitel und Dr. Borbe.

BERLIN.

Hermann Peters.

Mohrenstrasse 38.

1880.

ME LIBRARY

1880

Seinem Freunde

Dr. A. v. Hippel,

ord. Professor der Augenheilkunde an der Universität Giessen

zugeeignet.

48622

Vorwort.

Während das klinische Material für den vorliegenden Bericht durchgesehen und geordnet wurde, erfuhr die Litteratur der Glaucomlehre einen Zuwachs von Untersuchungen, unter denen einige, an Graefe's Bahn brechende Ideen anknüpfend, neue Gesichtspunkte eröffneten, andere, das Fundament der Lehre verwerfend, auf eine Umgestaltung der Theorie führten.

Diese letzteren boten Veranlassung, Graefe's Glaucom-Arbeiten von Neuem einer genauen Durchsicht zu unterwerfen und zu prüfen, in wie weit dieselben der Verbesserung und Erweiterung sich bedürftig gezeigt, in wie weit sie neueren Angriffen gegenüber sich widerstandsfähig bewährt hätten. So entstanden die Beiträge zur Entwicklung der Glaucomlehre.

Ihnen einige Erinnerungsworte an den Verstorbenen, der seinen Namen für alle Zeiten mit der unvergänglichen Schrift des Genies in die Geschichtstafeln unserer Wissenschaft eingetragen, voranzuschicken, erschien mir grade an diesem Orte nicht unstatthaft, weil ich der Ueberzeugung bin, dass die Ophthalmologie auch ihre äussere Stellung an preussischen Hochschulen in erster Instanz dem Glanze, den Graefe's Wirken ihr verliehen, zu danken hat. —

Einleitung.

Einleitung.

Der schöpferische Geist, dessen reformatorische Kraft die Ophthalmologie zu ihrer heutigen, allen klinischen Disciplinen unbestritten gleich berechtigten Stellung erhoben, hatte ausgeathmet, — die Stimme des begeisterten Lehrers, der von seinem unerschöpflichen Reichthum auszustreuen nie müde wurde, war erloschen, — Albrecht von Graefe hatte ein kurzes, segensreiches Leben, das, wie kaum ein zweites, dem Menschenwohle und der Wissenschaft gleichmässig gewidmet war, beendet, — als der Ophthalmologie, auf deren Boden durch die leuchtende und fördernde Macht seines Genies eine ungeahnte Fülle lebensfähiger Früchte gereift war, an allen preussischen Hochschulen die äusseren Mittel zur selbstständigen Entwickelung gewährt wurden.

Der neue Leiter des Cultus-Ministeriums bewilligte den Manen des Dahingeschiedenen, was seine Vorgänger dem Lebenden verweigert hatten: von den unberechenbaren Zufällen vorübergehender Geistesrichtungen und Interessen unabhängig hat die Ophthalmologie in Universitäts-Kliniken dauernde Pflegestätten erhalten, deren alleiniger Zweck, die Kultur und Verbreitung der Wissenschaft, um so vollkommener erreicht werden wird, je ernster die Leiter der Anstalten bestrebt bleiben, sich dem Ideale des grossen Klinikers und Lehrers, das bei Allen noch in frischer Erinnerung fortlebt und aus seinen Werken zu uns spricht, nach Kräften zu nähern.

Es hat mir nicht unpassend geschienen, dem ersten Berichte, den ich über die Leistungen der am 3. Mai 1877 in Königsberg eröffneten Universitäts-Klinik erstatte, eine Uebersicht über die neuere Entwickelung derjenigen Lehre vorangehen zu lassen, welche für sich allein genügt hätte, dem Namen Graefe die Unsterblichkeit zu sichern: denn wie viel auch auf dem Gebiete „der glaucomatösen Krankheitsprocesse" der Aufklärung und Entscheidung noch harren mag, kaum dürfte sich an einem anderen Probleme unserer Wissenschaft die treibende Macht Bahn brechender Gedanken, kaum an einem anderen der Entwicklungsgang des klinischen Meisters gegenüber einer der schwierigsten Fragen deutlicher erkennen lassen.

Von der originellen Art, in der Graefe klinische Aufgaben erfasste, von der Schärfe seiner Beobachtung, von der Fülle anregender Gedanken, die sich auf jeder Seite seiner Schriften wie beiläufig eingestreut finden, soll und kann diese Abhandlung ein Bild nicht entwerfen. Ein solches würde sich in den engen Rahmen der beabsichtigten Special-Untersuchung nicht einfügen, es würde zudem für viele Zeitgenossen, die Graefe's Vorträge und die Entstehung seiner Schriften erlebt haben, schattenhaft und leblos ausfallen gegenüber der lebendigen Erinnerung, die ihnen geblieben. Nur einige Andeutungen darüber, von welchem Gesichtspunkte aus Graefe's Arbeiten beurtheilt sein wollen, dürften für diejenigen, die der Entwicklung der Ophthalmologie seit 1854, dem Geburtsjahre des Archivs, weniger streng gefolgt sind, vielleicht nicht überflüssig erscheinen.

Schon bei dem ersten oberflächlichen Blicke auf den Inhalt der Untersuchungen vermissen wir den Frosch und das Kaninchen, diese fast unentbehrlich gewordenen Leidensgefährten medicinischer Schriftsteller und Leser, wir vermissen die rein physicalischen und chemischen Arbeiten der Laboratorien, keine Tabellen und keine Kurven unter-

brechen den continuirlich fortlaufenden Text, keine historischen Einleitungen und keine Zusammenstellung fremder Kasuistik helfen kleinen Originalarbeiten zu grossem Umfange, — selbst Gebiete, deren Bearbeitung als naturwissenschaftliche oder wohl auch schlechtweg als wissenschaftliche bevorzugt zu werden pflegt gegenüber rein practisch-klinischen Bemühungen, werden, wiewohl Graefe sie, wie wenige Kliniker beherrschte, nur vorübergehend, und so weit sie als Mittel zum Zwecke dienen müssen, gestreift. Der Zweck aller seiner Arbeiten aber ist Verständniss und Heilung der Krankheiten, — die Mittel, die vor allen anderen gebraucht werden, sind scharfe Beobachtung und Combination.

Naturgetreue Auffassung des Krankheitsbildes in seinem ganzen Verlaufe, genaue Untersuchung der einzelnen Symtome zum Verständniss ihrer Bedeutung und der ihnen zu Grunde liegenden, materiellen Störungen, scharfe Trennung des Wesentlichen vom Accidentellen, Zusammenfassen des Zusammengehörigen zu einem auf pathologisch-anatomische Veränderungen beziehbaren, einheitlichen Krankheitsbegriffe, Erforschung der Aetiologie auf der Basis einer umfangreichen Statistik, Bekämpfung des ätiologischen Momentes und der consecutiven Organ-Veränderungen — das sind die Probleme, deren Lösung auf den schwierigsten und dunkelsten Gebieten immer von Neuem und im Zusammenhange mit einander unternommen wird.

Was ihn auf dem eingeschlagenen Wege unablässig vorwärts trieb, war der stets auf das Grosse und Allgemeine gerichtete Blick, die volle und ausschliessliche Hingebung an seinen reformatorischen Beruf für das Ganze der Disciplin, die rastlos producirende Kraft des Genie's, die ihn bei Détail-Untersuchungen nicht länger verweilen liess, als zur Förderung eines höheren Zweckes nöthig war, — und wie viel auf diesem heute wenig betretenen Wege

für die Wissenschaft gewonnen werden kann, dafür legen alle Theile der Ophthalmologie, denen er mehr als vorübergehend seine Kraft zugewandt, ein beredtes Zeugniss ab.

Aber nicht nur um dem Inhalte, auch um der Form seiner Schriften gerecht zu werden, mag man noch einen Augenblick bei seiner Person und der Art seines Arbeitens verweilen! Wer den einzig und ausschliesslich seinem Berufe lebenden Arzt gesehen, wer seine freien an Krankheitsfälle anknüpfenden Vorträge erlebt, wer die aus reichem Quelle stets gegenwärtiger Kenntnisse und Erfahrungen sich unablässig von Neuem erzeugenden Combinationen verfolgt, wer aus seinem verschwenderischen Mittheilungsdrange Belehrung und Genuss geschöpft hat, — dem steht in allen Schriften das Ideal des Universitätslehrers, des für Reform und Ausbreitung der Ophthalmologie hegeisterten Meisters lebendig vor Augen. Klinisches Forschen, Helfen und Lehren war sein Leben, sein Arbeiten. Was davon zu Papier gebracht ist, trägt nicht die strenge Form ernster, schwerer Gelehrtenarbeit, — es vereint das reiche Wissen und das klare Auge des beobachtenden Naturforschers mit der Inspiration des künstlerischen Genius, der zu seinem über alle Länder ausgebreiteten Schülerkreise spricht oder, wie er sich auszudrücken pflegte, der ihnen über sein Denken und Handeln Rechenschaft ablegt.*) Als Rechenschaftsberichte über die Fort-

*) In dem letzten Briefe vom 15. April 1870 an den Verfasser, der nach kurzer Studienzeit in Berlin während des Jahres 1854 zu verschiedenen Malen Graefe aufsuchte, um sich über zweifelhafte Fragen belehren zu lassen, heisst es: „Ihre Person ist für mich mit dem Dinge, dem ich meine flüchtige Existenz gewidmet, mit der Kultur der Ophthalmologie, so eng verknüpft, dass es mir immer vorkommt, als klopfte das Princip meines Daseins in persona an meine Thür, wenn Sie erscheinen, um von mir irgend eine Rechenschaft zu fordern."

Vorwort.

Während das klinische Material für den vorliegenden Bericht durchgesehen und geordnet wurde, erfuhr die Litteratur der Glaucomlehre einen Zuwachs von Untersuchungen, unter denen einige, an Graefe's Bahn brechende Ideen anknüpfend, neue Gesichtspunkte eröffneten, andere, das Fundament der Lehre verwerfend, auf eine Umgestaltung der Theorie führten.

Diese letzteren boten Veranlassung, Graefe's Glaucom-Arbeiten von Neuem einer genauen Durchsicht zu unterwerfen und zu prüfen, in wie weit dieselben der Verbesserung und Erweiterung sich bedürftig gezeigt, in wie weit sie neueren Angriffen gegenüber sich widerstandsfähig bewährt hätten. So entstanden die Beiträge zur Entwicklung der Glaucomlehre.

Ihnen einige Erinnerungsworte an den Verstorbenen, der seinen Namen für alle Zeiten mit der unvergänglichen Schrift des Genies in die Geschichtstafeln unserer Wissenschaft eingetragen, voranzuschicken, erschien mir grade an diesem Orte nicht unstatthaft, weil ich der Ueberzeugung bin, dass die Ophthalmologie auch ihre äussere Stellung an preussischen Hochschulen in erster Instanz dem Glanze, den Graefe's Wirken ihr verliehen, zu danken hat. —

Zur

Entwickelung der Glaucomlehre

seit Graefe.

Die Glaucomlehre 1854–1869.

Begriffsbestimmung.

Die ersten Ergebnisse der ophthalmologischen Untersuchung an glaucomatösen Augen waren bekanntlich nicht wenig überraschend: die Formveränderung der Papilla optica, die anfänglich fälschlich für eine Prominenz angesehen, später richtig als Excavation erkannt wurde, und das spontane oder auf leichten Fingerdruck auftretende Puls-Phänomen in dem Opticus-Stück der Arteria centralis retinae.

Mit diesen neuen Errungenschaften war der Symptomen-Complex zwar erweitert, aber keineswegs klarer geworden, vielmehr drohte die Schwierigkeit des Verständnisses und die Verwirrung der Begriffe um so mehr zu steigen, je zugänglicher die Krankheit der Ocular-Untersuchung geworden war.

> „Jedenfalls war der erste Dienst, den das Ophthalmoscop für die Verständigung über das Glaucom geleistet, kein erfreulicher zu nennen; statt der einfachen und fasslichen Lehre der glaucomatösen Chorioiditis war das Uebel in einen der sonstigen Entwicklung scheinbar fremden Theil verschlagen worden; auch in der Bezeichnungsweise spricht sich dieser Einfluss deutlich dadurch aus, dass der Begriff des Glaucoms eine Zeit hindurch über die üblichen Grenzen bedeutend ausgedehnt war.

Anmerkung. Die mit den Zeichen „—" versehenen Citate sind theilweise wörtlich genau, theilweise geben sie, wo der wörtliche Abdruck zu viel Raum erfordert hätte, den Inhalt.

> Wenn es je möglich gewesen war, sich über Glaucom zu einigen, so war es jedenfalls in dieser Zeit der ersten ophthalmoscopischen Aufklärungen unmöglich.*)

So schliesst der vierte Abschnitt der ersten grossen Arbeit „über die Iridectomie bei Glaucom und den glaucomatösen Process", derselben Arbeit, in der die jetzt fast allgemein angenommene Begriffsbestimmung im Wesentlichen schon enthalten ist. Sie konnte damals von Graefe noch nicht adoptirt werden, weil nach seiner und der fast allgemeinen Auffassung das wichtige Symptom der Sehnerven-Excavation sich in einem Theile der beobachteten Fälle nur mit Wahrscheinlichkeit, in vielen anderen aber auf keine Weise durch Drucksteigerung erklären liess. Schon zwei Jahre vorher hatte er bei Gelegenheit der ersten Heilungs-Versuche mit Paracentese der vorderen Kammer ausgesprochen:**)

> „Da nämlich die in Folge des Glaucoms eintretende Amaurose in mehrfacher Richtung sich auf Steigerung des inneren Druckes beziehen lässt (Härte des Bulbus, Anaesthesie der Cornea, Paralyse der Iris, Arterienpuls, Erlöschen des Sehvermögens durch Beengung des Gesichtsfeldes), wenngleich tiefere Veränderungen, wahrscheinlich in den Gefässen, die Grundursache bildeten, so beschloss ich den druckvermindernden Apparat auf energische Weise in Anwendung zu bringen";

dann***)

> „ich wage jetzt zu behaupten, dass bei einer recht minutiösen Untersuchung die anderweitigen glaucomatösen Zeichen (Zunahme des intraocularen Drucks) hier auch in der ersten Periode nachweisbar sind, nur treten dieselben bei schleichenden Formen weniger in den Vordergrund";

und wenige Seiten später:

> „Wenn ich nun das Bild dieser glaucomatösen Entzündung mit dem anderer innerer Entzündungen z. B. der

*) Archiv III. b. 464.
**) l. c. I. b. 303.
***) l. c. III. b. 462.

gewöhnlichen Iridochoroiditis verglich, so scheinen mir eigentlich die charakteristischen Unterscheidungsmerkmale alle auf einen Punkt hin zu zielen, nämlich auf die Steigerung des intraocularen Drucks".

Es folgt der Versuch, die Härte der glaucomatösen Bulbi, die Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Anaesthesie der Cornea, die Abflachung der vorderen Kammer, die circulatorischen Veränderungen in den subconjunctivalen Venen, die Ciliarneurose, den Arterienpuls, den Modus der Erblindung, die Excavation der Papille auf die gemeinschaftliche Ursache der Drucksteigerung zurückzuführen. Aber zum Schluss heisst es:

„Ist nun das Sehnervenleiden in gewissen Fällen durch den intraocularen Druck bedingt, so muss ich mich sofort gegen eine zu generelle und voreilige Auffassung dieses Satzes schützen. Was ich soeben behauptet, bezieht sich vorläufig nur auf die inflammatorischen acuten Fälle. Für die schleichenden, in welchen die Drucksymptome erst später in den Vordergrund treten, glaube ich die Ansicht ebenfalls mit Wahrscheinlichkeit, aber noch nicht mit Gewissheit aufstellen zu dürfen, und endlich für die dritte der obenerwähnten Kategorien, in welcher überhaupt die Sehnerven-Excavation als solche fortbesteht, ohne dass anderweitige, glaucomatöse Zeichen hinzutreten, kann von der gegebenen Herleitung natürlich keine Rede sein."

In „weitere klinische Bemerkungen über Glaucom, glaucomatöse Krankheiten und über die Heilwirkung der Iridectomie*) nähert sich die Begriffsbestimmung immer mehr ihrer jetzigen Allgemeinheit. Die Erfahrung, dass in einigen Fällen die glaucomatöse Excavation sich nach glücklich ausgeführter Iridectomie und consecutiver Abnahme des Drucks besserte, gab neue Bestätigung für die Richtigkeit der Annahme, dass die Excavation als eine Folge der Drucksteigerung anzusehen sei. So lange aber

*) l. c. IV. b. 126 sq.

dieselbe Form der Excavation auch ohne Druckzunahme vorzukommen schien, konnte sie als pathognomonisches Symptom für das Glaucom nicht angesehen werden; die obengenannten Drucksymptome blieben die allein den Begriff bestimmenden, der Excavation wurde eine nur untergeordnete Bedeutung gegeben, „weil sie sich erfahrungsgemäss oft erst in späten Stadien ausbildete, weil sie in allen Fällen, in denen Trübungen der Medien die ophthalmoscopische Untersuchung des Hintergrundes vereitelten, diagnostisch nicht festgestellt werden konnte und endlich und hauptsächlich, weil sie bei einer vom Glaucom durchaus verschiedenen Krankheit, der sogenannten Amaurose mit Sehnerven-Excavation, in einer der glaucomatösen vollkommen, identischen Form vorzukommen schien".

So erweiterte sich der Begriff der glaucomatösen Krankheiten zwar über das Gebiet des alten, typischen Glaucoms hinaus, aber es bedurfte noch mehrjähriger, klinischer Studien, ehe Graefe in Uebereinstimmung mit Donders und unabhängig von ihm*) die Ueberzeugung in sich festgestellt hatte, dass auch die früher als Amaurose mit Sehnerven-Excavation abgetrennte Krankheitsgruppe auf intraoculare Druckzunahme zurückzuführen sei. Als Motive für die Aenderung seiner Anschauungen giebt er an: 1) das häufige und nicht auf sympathische Erkrankung beziehbare Vorkommen der reinen Excavation auf dem einen neben ausgesprochenem Glaucom auf dem anderen Auge, 2) den Uebergang der einfachen Amaurose mit Sehnerven-Excavation nach Jahre langem Bestehen in entzündliches Glaucom, 3) das Schwinden der Druckzeichen bei chronisch entzündlichem Glaucom mit allein zurückbleibender Excavation, 4) die durch die ephemere Natur secretorischer Anomalieen bedingte Unmöglichkeit, eine vorübergehende Drucksteigerung bei der einfachen Excavation auszuschlies-

*) l. c. VIII. b. 124.

sen, 5. die häufig, wenn auch nicht, wie Donders behauptete, regelmässig durch den Finger nachweisbare Resistenz-Zunahme des Augapfels, 6. die Erfolge der Iridectomie.

Mit dem Nachweise, dass die bei Glaucom beobachtete Form der Excavation sich unter keinen anderen Bedingungen entwickle, war nur noch die Frage zu lösen, welches Ursache, welches Wirkung oder ob beides — Druckzunahme und Excavation — von einander unabhängige Folgen einer gemeinschaftlichen Ursache seien. Die Thatsache, dass die charakteristische Form der Papille sich niemals als Ausgang der zahlreichen Sehnervenleiden und sonstigen Krankheiten des Augenhintergrundes ausbildete, und vor Allem die so oft constatirte Beobachtung, dass die Excavation dem acuten Glaucom erst nachfolge, dass ihre Tiefe bedingt sei von der Höhe des Drucks, ihre Abflachung oder ihr Nichtzustandekommen von einer rechtzeitigen Druckverminderung durch Iridectomie, gaben die Entscheidung: „der semiotische Begriff des Glaucoms wurzele in der Vermehrung der intraocularen Spannung mit Rückwirkung auf die Functionen des Sehnerven respective der Netzhaut"*). Der letztere Zusatz spricht aus, dass es Krankheitsprozesse mit Spannungszunahme giebt, bei denen der Sehnerv und die Netzhaut-Function nicht leidet, auf die deswegen der Begriff des Glaucoms nicht ausgedehnt werden soll. An dieser Definition ist von Graefe nichts geändert worden. —

Kurz zusammengefasst ist die Entwicklungsgeschichte des Begriffes folgende. Bei der ersten ophthalmoscopischen Untersuchung entzündlich-glaucomatöser Augen werden die erwarteten Veränderungen der Chorioidea und namentlich die subretinalen Ergüsse nicht gefunden. Hieran schliesst sich die Frage, ob die oberflächlich erkennbaren

*) VIII.b. 279.

und die subjectiven Systeme des alten Glaucoms die Annahme eines zu Grunde liegenden Chorioidealleidens erfordern. Diese Frage wird verneinend dahin beantwortet, dass nicht nur die von Alters her bekannten Kennzeichen des Glaucoms sich aus der Drucksteigerung allein, gleichviel wovon diese abhängig gedacht wird, ableiten lassen, sondern dass auch die durch den Augenspiegel neu entdeckte Excavation der Papille mit pulsirender Centralarterie auf keine andere Weise zu erklären sei. Die folgenden Untersuchungen gehen nicht mehr von dem alten Bilde des Glaucoms, sondern von der Formveränderung der Papille aus. Ihr Ergebniss ist, dass diese Formveränderung nur in Augen gefunden wird, die temporär oder dauernd unter erhöhtem Drucke stehen; ein Theil derselben hat nachweisbar Glaucom-Anfälle überstanden, ein anderer zeigt nach Jahre langem Bestehen einfacher Excavation das klassische Bild des alten Glaucoms, ein dritter endlich bleibt für den äusseren Anschein dauernd normal, nimmt wenigstens nie den glaucomatösen Habitus an, verfällt aber, wenn nicht die Druckstigerung durch Iridectomie zu heben ist, unter der für Glaucom charakteristischen Form der Amblyopie allmälig in unheilbare Blindheit. Drucksteigerung und consecutive Opticus-Excavation werden hiermit der gemeinschaftliche Factor in einer Gruppe differenter Krankheitsbilder.

Anstatt der von Graefe allgemein durchgeführten anatomischen Eintheilung der Augenkrankheiten wird als den Begriff bestimmend eine Functionsstörung mit ihren Folgen, ein physikalisches Moment, eingeführt, das so lange als das eigentliche Wesen der glaucomatösen Krankheiten Geltung behalten muss, als es nicht gelingt, seinen anatomischen und pathologischen Ursprung nachzuweisen.

Hiermit ist die Frage, ob sich alle Symptome des alten Glaucoms aus der Drucksteigerung herleiten lassen,

oder ob einzelne, von ihr unabhängige aus anderen Ursachen erklärt werden müssen, unwesentlich geworden. Die erste Hypothese, die alle Symptome als Druckfolgen auffasste, hat ihre Schuldigkeit dadurch gethan, dass sie auf die Wichtigkeit der Drucksteigerung für den Verlauf der Krankheit, den Ausgang in Erblindung durch Nerven-Compression, in Heilung durch eine den Druck dauernd vermindernde Operation hingewiesen. Wie weit die Hypothese zur Erklärung aller Einzelnheiten ausreicht, ist bedeutungslos, so lange der ursächliche Zusammenhang der Drucksteigerung mit der Compression des Sehnerven und der Netzhaut, dieser letzteren mit dem Ausgange in Amaurose unangefochten bleibt. —

In der Auffassung, dass wir den Begriff, den wir heute mit dem Worte „glaucomatös" verbinden, einzig und allein Graefe zu verdanken haben, glaubte ich der allgemeinen Zustimmung sicher sein zu können, bis mir ein „klinischer Vortrag" Schweigger's zu Gesicht kam. In diesem heisst es:*)

> „dass glaucomatöse Augen eine auffallende Härte zeigen, war längst bekannt, auch Graefe hatte diese Thatsache vollkommen gewürdigt, aber er hielt die Drucksteigerung für eine Folge der Entzündung, während Donders in der Drucksteigerung das Wesen des Glaucoms erkannte und die Thatsache hervorhob, dass Drucksteigerung sich ganz ohne Entzündungserscheinungen entwickeln könne".

Die auffallende Härte des glaucomatösen Auges war allerdings längst bekannt, aber wir so wenig, als unsere Vorgänger, hatte nihre Bedeutung verstanden, bis Graefe uns lehrte, dass sie die Ursache der Opticus-Excavation, der Erblindung und der meisten glaucomatösen Symtome, in einem Worte, dass sie das Wesen des Glaucoms sei.

---

*) Sammlung klinischer Vorträge von Richard Volkmann Nr. 124, pag. 1028.

Schon 4 Jahre vor Publication der Dissertation von Haffmans war die Theorie (Archiv IV. p. 137) gegeben, die grosse Gruppe der Secundär-Glaucome auf der Basis der Drucksteigerung (nicht der Aderhautentzündung) neu geschaffen, — und trotzdem soll Donders erst in der Drucksteigerung das Wesen des Glaucoms erkannt haben? — Der Irrthum liegt meiner Meinung nach für jeden, der Graefe's erste Glaucom-Aufsätze genau gelesen, handgreiflich zu Tage. Graefe ist durch seine Entzündungs-Theorie weder behindert, noch bewogen worden, in der Drucksteigerung das Wesen des Glaucoms zu erkennen, und eben so wenig Donders durch seine Secretionstheorie den von Graefe aufgestellten Begriff anzunehmen. Den neueren Ophthalmologen — gleichviel ob sie eine Ursache des gesteigerten Drucks zu finden suchen oder, wie Schweigger in seiner citirten Arbeit, darauf verzichten — ist das erste Verständniss für die glaucomatösen Processe durch den Satz

> „der semiotische Begriff des Glaucoms wurzelt in der Vermehrung der intraoculären Spannung mit Rückwirkung auf die Functionen des Sehnerven resp. der Netzhaut"

erschlossen worden. Wem sie diese fruchtbare und neue Idee verdanken, darüber kann mit guten Gründen nicht gestritten werden. —

Umfang und Eintheilung der glaucomatösen Krankheiten.

Es war keine leichte Aufgabe, die grosse Zahl verschiedener Krankheitsbilder, in denen Drucksteigerung mit Excavation als gemeinschaftlicher Factor gefunden wurde, nach der Aehnlichkeit der klinischen Symptome und des klinischen Verlaufes zu ordnen. Fehlte es auch nicht an

charakteristischen Typen, so liessen sich doch systematisch scharfe Grenzen nicht ziehen, wo die Natur Uebergänge geschaffen hatte. Und doch lag es im Interesse leichter, klinischer Verständigung, nicht jeden einzelnen Krankheitsfall bis in's Detail zu beschreiben, Wiederholungen so viel als möglich zu vermeiden und complicirte Gruppen von Erscheinungen unter einem Namen zusammenzufassen. Der besseren Uebersicht wegen will ich versuchen, die Art, wie sich der Umfang des ganzen Gebiets erweiterte, während innerhalb desselben Aehnliches zusammengefasst, Verschiedenartiges gegen einander abgegrenzt wurde, an jeder der aufgestellten Formen für sich besonders darzustellen.

Das acute oder inflammatorische Glaucom (glaucomatöse Chorioiditis, ophthalmia arthritica*) stellt das Bild einer inneren Ophthalmie dar: heftige, oft unerträgliche Schmerzen im Auge, Stirn, Schläfe, knöchernem Seitentheil der Nase, — subconjunctivale Injection, nicht selten mit Chemose, — reichlicher Thränenfluss, — diffuse Trübung des Kammerwassers, häufig mit Beschlägen an der hinteren Hornhautwand, — unregelmässig erweiterte Pupille, mitunter mit hinteren Synechieen, schmutzige Verfärbung der nach vorn gedrängten Iris, — Sehvermögen plötzlich aufgehoben oder sehr herabgesetzt, Gesichtsfeld, wenn messbar, anfangs normal oder leicht concentrisch beschränkt, — meist lebhafte Photopsien und Chromopsien. Die Drucksymptome entwickeln sich bald auf's Deutlichste.**) — Solche Anfälle können mit theilweiser Herstellung des Sehvermögens zurückgehen, pflegen aber eine etwas flachere Kammer, weitere und trägere Pupille, fleckweise veränderte Iris und verengtes Gesichtsfeld zurückzulassen. Nach einiger Zeit und in immer kürzeren Inter-

*) Archiv, III. b. 472.
**) Archiv, VIII. sq. 295.

vallen kehren die Paroxysmen wieder, die Veränderungen der Iris und Pupille nehmen zu, centrales Sehen und Gesichtsfeld nimmt ab bis zur Erblindung. In anderen Fällen bleibt trotz ablaufender Entzündung sofort Erblindung, in noch anderen entwickelt sich letztere ohne wiederkehrende Entzündung allmälig unter zunehmender Härte des Augapfels und Anästhesie der Cornea." Aehnlich heisst es in einer späteren Arbeit:

> „nach dem acuten Anfalle tritt keine Intermission d. h. Restitution des functionellen und objetiven Verhaltens mehr ein, mindestens bleiben Gewebs- und Bewegungs-Störungen der Iris, — dagegen tritt in der Regel Remission ein mit Besserung der Sehkraft, die allmälig unter schleichender Entzündung oder fortdauernder Drucksteigerung ohne manifeste Entzündung sich verliert, wenn nicht acute Schübe sich wiederholen. — Nach Ablauf der entzündlichen Symptome pflegen sich die brechenden Medien aufzuhellen. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigt dann Netzhautekchymosen, Extravasate in der Chorioidea, progressiv zunehmende Excavation der Papille und in späterem Stadium spontanen oder bei leichtem Fingerdruck auftretenden Arterienpuls. — Erlischt die quantitative Lichtempfindung in wenigen Tagen oder Stunden, so mag man die Fälle als Glaucoma fulminans abgrenzen". —

Der acute Glaucomanfall bricht, nachdem meist Schlaflosigkeit längere Zeit vorhergegangen, in der Regel in einer unruhigen Nacht aus plötzlich oder durch Steigerung eines der **prodromalen Anfälle (Glaucoma imminens; incipiens),** die in drei Vierteln aller Fälle vorherzugehen pflegen. In diesem Prodromal-Stadium nimmt die bis dahin vorhandene Presbyopie zu, es werden Regenbogen um die Kerzenflamme gesehen, später treten intercurrente Obscurationen (Nebelsehen) ein, während deren das Gesichtsfeld entweder etwas eingeschränkt oder nach gewissen Richtungen amblyopisch ist; die Obscurationen werden

immer intensiver, häufiger und dauern länger, dabei pflegen Stirn- und Schläfen-Schmerzen nicht zu fehlen, die Pupille etwas weiter und träger, die vordere Kammer etwas trüb zu werden. — Der acute Anfall kann sich ganz unvorbereitet oder bald nach den ersten Prodromen entwickeln; werden die Prodrome häufiger und stärker, so pflegt er nicht lange auszubleiben. Das Stadium prodromorum kann Monate und Jahre dauern*). — Etwas genauer und vollständiger wird die Beschreibung im achten Bande des Archivs gegeben: Das Prodromalstadium ist im klinischen Interesse, da es in drei Vierteln aller Fälle den permanent glaucomatösen Erscheinungen vorangeht, aufrecht zu erhalten. Das Charakteristische liegt in dem periodischen Auftreten, die Intervalle zeigen vollständige Intermissionen, nur Beschränkung der Accomodationsbreite und eine tastbare Spannung des Augapfels pflegt zu bleiben. Geringe Anfälle kennzeichnen sich durch vermehrte Spannung, Accomodationsparese, leichte Trägheit und Erweiterung der Pupille, feine Trübung des Kammerwassers, Hyperaemie der Netzhautvenen, Regenbogensehen, gleichmässige Umflorung des Gesichtsfeldes, mitunter Ciliarneurose, — stärkere Anfälle bieten all diese Symptome in höherem Grade, ausserdem Abflachung der vorderen Kammer, Undeutlichkeit des excentrischen Sehens, selbst periphere Gesichtsfeld-Defecte (namentlich bei geringer Beleuchtung) und Arterienpuls. Lassen die Intervalle nicht mehr eine normale Pupille und normale Sehschärfe zurück oder ist der Sehnerv gar excavirt, so handelt es sich um ausgeprägtes Glaucom mit periodischer Steigerung der Symptome. —

Das **chronische Glaucom***) zeigt keine ausgeprägten, periodisch wiederkehrenden, inneren Entzündungen, die

*) Archiv, Bd. IIIb.
**) Archiv, IIIb.

Anfälle schon zeigen keine Intermissionen, sondern nur Remissionen, bis das Auge, ohne dass jemals heftige Röthung, Schwellung, Neurose, Reizerscheinungen hinzugetreten sind, den glaucomatösen Habitus erreicht:

> „weite Pupille, flache Kammer, verfärbte Iris, pralle Resistenz, breite subconjunctivale Venen, Einengung des Gesichtsfeldes, Verminderung der Sehschärfe."

Excavatio pupillae, bald darauf Arterienpuls pflegen sich schon früh zu zeigen, Chorioidal-Ecchymosen sind nicht constant, Netzhaut Ecchymosen nach der Iridectomie in überraschender Ausdehnung, ob vorher ist zweifelhaft. Das chronische Glaucom geht nicht selten in ein acutes über, bildet dann also ein Prodromalstadium mit Remissionen anstatt Intermissionen. — Im Archiv VIII wird das chronisch entzündliche Glaucom als Glaucoma confirmatum im Gegensatz zu dem Stadium prodromorum aufrecht erhalten:

> „es tritt während des ganzen Verlaufes das Bild einer chronischen Entzündung hervor, welche mehr oder weniger Exacerbationen macht und continuirlich oder stufenweise zum Ruin der Sehkraft und Atrophie des Sehnerven führt."

Die Entwicklungsweise aber ist sehr verschieden: es kann das Prodromalstadium aus dem intermittirenden in den remittirenden Typus übergehen, — es können sich zu einer glaucomatösen Excavation Entzündungszeichen mit intermittirendem, remittirendem oder continuirlichem Charakter hinzugesellen, — es kann endlich nach dem acuten Anfalle eine schleichende Entzündung zurückbleiben, die sich dann aber durch Veränderungen der Iris als Nachstadium des Glaucoma acutum zu kennzeichnen pflegt. —

Das wären ungefähr die drei ersten Symptomencomplexe, wie sie aus den beiden grossen Arbeiten in Band III und VIII des Archivs hervorgehen und in der Schlussarbeit (Band XV) nicht mehr abgeändert worden sind.

Sie entsprechen dem Begriffe des Glaucoms unter der Voraussetzung, dass die Prodromal-Anfälle immer in Glaucoma acutum oder chronicum übergehen, also mit der Zeit zu Druckexcavation führen, sie grenzen sich, wenngleich Uebergänge aus einer Form in die andere vorkommen und sogar zur Regel gehören, in ihren reinen Typen sowohl dem Aeusseren nach, als auch in Bezug auf die Prognose und Dringlichkeit der Therapie scharf genug gegen einander ab, um als besondere Krankheitsbilder und nicht nur als verschiedene Stadien einer und derselben Krankheit zu gelten. In den selteneren Fällen, in denen der Process mit Prodromalanfällen beginnt, um als Glaucoma acutum zu culminiren und als Glaucoma chronicum zu endigen, hat man allerdings Recht, sie als verschiedene Stadien anzusehen. Wie oft aber verläuft das chronische Glaucom ohne Prodrome, wie lange wiederholen sich Prodromalzufälle, ohne dass sich Glaucoma confirmatum und mit ihm die charakteristische Excavation entwickelt*)! —

---

*) Schweigger's Behauptung (Klin. Vorträge von Richard Volkmann Nr. 124, pag. 1027), dass die Aufstellung des Stadium prodromorum eine nothwendige Consequenz sei von der irrthümlichen Annahme einer der Drucksteigerung zu Grunde liegenden Entzündung, beruht auf einem Missverständnisse. Wie ich im vorigen Abschnitte gezeigt habe, ist nach Graefe Glaucom identisch mit Drucksteigerung und consecutiver Sehnerven-Excavation, vollkommen unabhängig von der Ursache der Drucksteigerung. Von den Symptomen des Prodromal-Stadium gehört die Beschränkung der Accomodationsbreite, die Ciliar-Neurose, die Erweiterung und Trägheit der Pupille, die vermehrte Spannung, die Hyperaemie der Netzhautvenen, die Abflachung der vorderen Kammer, der Arterienpuls zu der Kategorie derjenigen, die Graefe bei verschiedenen Gelegenheiten als Folgen der Drucksteigerung gedeutet hat. Weil alle diese Symptome auf perioidische Drucksteigerung (gleichviel aus welchem Grunde) zu beziehen sind, und weil ihnen unter allen Umständen chronisches oder acutes Glaucom mit persistirender Drucksteigerung und Excavation folgt, deshalb gehört der ganze Complex zur Glaucom-Gruppe, — weil sie lange Zeit, oft mehrere Jahre fortbestehen

Unter dem Einflusse der drei beschriebenen, entzündlich glaucomatösen Processe nehmen die oberflächlichen Theile des Auges früher oder später das den Ophthalmologen seit langer Zeit als „glaucomatöser Habitus" bekannte Aussehen an. Die beiden folgenden Glaucom-Arten brauchen abgesehen von der Drucksteigerung und Excavation während ihres ganzen Verlaufes keines der sogenannten Glaucom-Symptome im Gefolge zu haben. Nur ein Jahr war seit der Publication der ersten grossen Arbeit über Glaucom und die Heilwirkung der Iridectomie verflossen, als Graefe mit der Entdeckung überraschte, dass eine Anzahl altbekannter Augenkrankheiten in späteren Stadien durch Vermehrung des intraocularen Druckes zu **Secundär-Glaucom** führen könne*). Er war von der Idee ausgegangen, es lasse sich, wenn das Wesen der glaucomatösen Erkrankung auf einer Zunahme des intraocularen Druckes beruhe, erwarten, dass nicht blos innere, sondern auch äussere Krankheitsursachen die Drucksteigerung hervorrufen. Zum Beweise bedurfte es keiner Versuche an Thieren,

> „es lagen Experimente an Menschen vor, welche mancher Operateur unfreiwillig und zu eigenem Bedauern angestellt hat."

Schon damals wurde die Entstehung des Glaucoms während der Aufquellung discidirter Linsen, bei traumatischen Cataracten, nach Reclinationen, nach iritischem

---

können, und weil man die Kunsthülfe, so lange die Krankheit aus diesem Stadium nicht herausgeht, ohne sichtlichen Schaden aufschieben kann, aus diesen praktischen Gründen wird auf die Beibehaltung des Stadium prodromorum Gewicht gelegt (Arch. VIII b. 291 und 292). Von der Voraussetzung einer entzündlichen Basis ist die Annahme des Stadium prodromorum eben so wenig abhängig, als, wie später gezeigt werden wird, die Annahme der Amaurose mit Sehnerven-Excavation.

*) Archiv, IV b. 127.

Pupillarabschluss, nach Sclerotico-chorioiditis posterior, nach ectatischen Hornhautnarben festgestellt und der causale Zusammenhang zwischen den zu Grunde liegenden Prozessen und der Drucksteigerung angedeutet, aber erst die letzte Arbeit (Archiv XVc. 1869), durch Reichthum an klinischen Beobachtungen und neuen Gedanken wohl einzig dastehend, bringt über das ganze Gebiet der zwischen altbekannten Augenkrankheiten und dem Glaucom bestehenden Beziehungen eine vollständige Uebersicht. Ich werde im weiteren Verlaufe noch oftmals auf diese an Wissens- und Gedankensschätzen reiche Fundgrube zurückkommen, während ich mich an diesem Orte vorläufig auf ein Referat über die zu Secundär-Glaucom führenden Krankheiten und die wesentlichsten Symptome, die dieser Form des Glaucoms angehören, zu beschränken habe. —

Von den Krankheiten der Cornea scheint die diffuse Keratitis nur äusserst selten und nur bei alten Leuten nach Verlauf von 1 bis 3 Monaten zu vermehrter Spannung des Augapfels und Verfall des Sehvermögens führen zu können. Nicht ganz so selten steigt der Druck im Verlaufe der chronischen Keratitis mit sclerosirenden Infiltraten in einer späteren Periode. Häufiger entwickelt sich das Secundär-Glaucom bei Keratitis pannosa direkt von ulcerirten ectatischen Partieen aus, mehr indirekt durch das Medium einer Iritis serosa; das zahlreichste Contingent liefern Iris-Einheilungen in Perforations-Stellen, Luxation oder Quellung der Linse und Staphylombildung nach dem Hornhautdurchbruche. Auch die zur Erblindung führende Entartung des Staphyloma pellucidum sphaericum congenitum (cornea globosa, hydrops camerae anterioris congenitus, hydrophthalmus congenitus) bildet sich unter glaucomatöser Spannungszunahme aus. Endlich besteht ein unzweifelhafter Zusammenhang zwischen einem sehr langsam verlaufenden Hornhautübel, das sich durch queer

über die Cornea verlaufende, bandförmige 1 bis $1^1|_2'''$ breite, weisslich graue Trübungen charakterisirt, und dem Glaucom: nach vielen Monaten nämlich, gewöhnlich erst nach Jahren wird der Bulbus hart meist unter Bildung hinterer Synechieen, Verfall des Sehvermögens und Secundär-Zuständen, wie sie einem hinzugetretenen Glaucom entsprechen. —

Unter den Krankheiten der Iris scheint die gewöhnliche, plastische Iritis in Ausnahmefällen Glaucom mit enger Pupille und geringer Trübung des Kammerwassers erzeugen zu können; die häufigste Veranlassung giebt Iritis serosa und circuläre Synechia posterior mit beginnender Hervortreibung der Iris.

Unter den Linsen-Anomalien sind es Dislocation mit erhaltener Kapsel und Quellungsvorgänge nach Zerreissung der Kapsel, durch die vorzugsweise Secundär-Glaucom bewirkt wird.

Eine richtige Bezeichnung für die Natur der zu Grunde liegenden Krankheit zu finden, hält am schwersten bei den entzündlichen Processen der Aderhaut, weil wir mit dem Namen Chorioiditis und speciell mit dem Namen Chorioiditis serosa einen Complex verschiedener Krankheiten zusammenzufassen gezwungen sind, welche die Pathologie mehr und mehr aus einander halten wird, je mehr sie in die Details der Pathogenese eindringt. Die Chorioiditis serosa mit vermuthlich völlig diffuser, sehr rasch und spurlos rückbildungsfähiger, selbst bei längerem Bestande corpus vitreum und hyaloidea nicht zerstörender Glaskörpertrübung ist acutes Glaucom, — bei einer anderen Form sehen wir mit periodischer Steigerung der Glaskörpertrübung und, wenn Iritis vorhanden ist, auch der Kammerwassertrübung positive Druckschwankungen und endlich eine bleibende Steigerung des Drucks mit glaucomatösen Consequenzen, — wieder bei einer anderen Form finden wir neben sehr geringen oder fehlenden Reiz-

Erscheinungen diffuse, nur hie und da fein membranöse Glaskörper-Opacitäten. Zwar zeigt der Spiegel keine Veränderungen der Aderhaut, aber die häufige Combination von seröser Iritis und persistirenden, hinteren Polar- und Cortical-Cataracten spricht für die Chorioidea als Ausgangspunkt. Auffällig ist es, dass Augen, die frei von Entzündungssymptomen und Glaskörpertrübungen, aber mit hinteren Polar-Cataracten behaftet sind, nicht selten in Secundär-Glaucom verfallen; für diese Fälle würde sich eine Erklärung des Zusammenhanges durch die Annahme einer latenten Chorioiditis herstellen lassen. — Von den chronischen Formen scheint nur eine äquatoriale Chorioiditis, die sich mit flottirenden, nicht gerade diffusen, aber sehr verbreiteten Glaskörper-Opacitäten verbindet, zur Drucksteigerung zu disponiren. — Einen fruchtbareren Boden bildet die Sclerectasia posterior und die mit ihr in Verbindung stehenden Arten von Chorioiditis posterior. — Subretinalen Ergüssen folgt Glaucom selten mit Ausnahme einer durch Blutungen in den Glaskörper und unter die Retina charakterisirten Form.

Den hämorrhagischen Processen in der Netzhaut gehört das der Therapie am wenigsten zugängliche Glaucom an.

Unter den Geschwülsten endlich sind es vorwiegend die Sarcome der Chorioidea und des Ciliarkörpers, meist Krankheiten des reiferen Alters, weniger die Gliome des kindlichen Alters, die in gewissen Stadien glaucomatöse Veränderungen erzeugen und sich sogar zeitweise hinter ihnen verbergen können*).

---

*) Es ist schwer zu begreifen, wie Schweigger (loc. cit. pag. 1029) folgenden Satz niederschreiben konnte:

„ausserdem aber müssen wir uns doch vergegenwärtigen, dass von den zahlreichen Augen-Entzündungen, welche wir täglich beobachten, keine so ohne Weiteres und an sich die Fähigkeit be-

Die Mehrzahl der Secundär-Glaucome zeigt keine anderen Symptome, als: Drucksteigerung, den von progressiver Papillen-Excavation abhängigen Verfall des Sehvermögens und allenfalls etwas Trübung des Kammerwassers. Träge Reaction und mässige Erweiterung der Pupille mit Verfärbung der Iris findet sich bei der zuletzt beschriebenen, seltenen Form der Keratitis und bei der Iritis serosa, während der Iritis plastica neben enger, dem Atropin widerstehender Pupille pericorneale Injection selten fehlt. Der Discision und Dislocation der Linse pflegt ein Secundär-Glaucom von der Form der Iritis serosa und Iridochorioiditis remittens, den haemorrhagischen Processen und Tumoren ein acutes Glaucom oder einfache Drucksteigerung mit periodischen, subacuten oder acuten An-

sitzt, den intraocularen Druck zu steigern, und wenn v. Graefe späterhin von einer übrigens gar nicht nachgewiesenen Chorioiditis serosa redet, welcher er diese Fähigkeit zuschrieb, so müssten wir eben weiter fragen, woher denn nun gerade dieser Chorioiditis serosa die Eigenschaft der intraocularen Drucksteigerung zukomme."

Ich sollte meinen, Graefe's Lehre vom Secundärglaucom handle über genug Augenentzündungen, denen die Fähigkeit, den intraocularen Druck zu steigern, zukommt, und auch die Frage, woher denn nun gerade dieser Chorioiditis serosa die Eigenschaft, den intraocularen Druck zu steigern, zukomme, sei von Graefe XV., pag. 166) zur Genüge beantwortet worden:

„Es ist nicht möglich, zu sagen, warum bei scheinbar gleicher Entstehungsweise bald die eine, bald die andere Tendenz sich geltend macht. Eine Rolle spielt jedenfalls das Alter des Patienten, mit welchem ja im Allgemeinen die Disposition der Vermehrung des Augendruckes wächst. Zuweilen giebt das Verhalten des Linsensystems den Ausschlag. Insofern die seröse Iridochorioiditis neben den Septa der Hyaloidea auch die Zonula zum Schwunde bringt, geräth die Linse in Schwankungen oder in dauernde Verschiebung und wird, wie es oben erörtert wurde, zum Ausgangspunkt glaucomatöser Drucksteigerung. Mit alledem ist aber die Sache nicht erschöpft, und müssen wir, um die divergirende Richtung der Fälle zu erklären, zur

fällen zu folgen. In der Regel aber sind wir darauf angewiesen, unsere Diagnose aus der dem Finger fühlbaren Resistenz des Augapfels, der Art des sinkenden Sehvermögens und, wenn die brechenden Medien die ophthalmoskopische Untersuchung des Augenhintergrundes gestatten, aus der Excavation der Papilla optica abzuleiten. —

Wir kommen schliesslich zum **Glaucoma simplex**. In Graefe's erster Glaucom-Arbeit finden wir es unter dem Namen „Amaurose mit Sehnerven-Excavation", herrührend von einem substantiellen Leiden des Nervus opticus, einerseits charakterisirt durch eine von der glaucomatösen Excavation nicht unterscheidbare Veränderung der Papilla optica und durch Puls der A. centralis retinae, andrerseits aber frei von Drucksteigerung und deren Folgen, selbst nach Jahre langem Bestehen in keine der bekannten Formen des Glaucoms übergehend, zweifelhaft reagirend gegen die Iridectomie, — also vorläufig be-

---

Annahme individueller Differenzen der secretorischen Erregbarkeit von breitem Spielraum flüchten."

Allerdings befinden wir uns hier auf dem Gebiet der Hypothese, aber wir werden Graefe schwerlich einen Vorwurf daraus machen können, dass er sich nicht wie Schweigger „mit der gesunden Kost der einfachen Thatsache zufrieden gab" (Schweigger, pag. 1042), trotzdem der Entdecker dieser Thatsachen vielleicht am ehesten der Versuchung hätte nachgeben können, auf seinen Lorbeeren auszuruhen. Er gehörte nun einmal nicht zu Denen, die Gefahr laufen, „auf der dürren Haide der Speculation sich im Kreise herumzubewegen." Für ihn war die Hypothese als Anregung zu weiterer Forschung immer noch werthvoller, als die stagnirende Selbstbeschränkung auf Thatsachen:

„Es ist ein missliches Ding, sich in Mangel von Untersuchungsresultaten auf dem Boden der Hypothese zu bewegen. Allein abgesehen davon, dass letztere hier leicht den Anstoss für Forschungen abgeben kann, scheint es förderlich, uns über das Glaucoma simplex wenigstens Vorstellungen zu bilden, welche den bisherigen pathologischen Anschauungen und den Analogien in der Glaucomlehre nicht widersprechen" (XV. 211).

grifflich und klinisch vom Glaucom zu trennen*). — Erst 5 Jahre später war hinreichendes Beobachtungs-Material angesammelt, um die Abhängigkeit der Amaurose mit Sehnerven-Excavation von der intraocularen Drucksteigerung und damit ihre glaucomatöse Natur feststellen zu können. Bekanntlich hat Graefe selbst ausgesprochen, dass er schon vor Publication der Donders'schen Ansichten durch Haffmanns und vor Publication seiner eigenen Arbeit im achten Bande des Archivs zu einer Berichtigung seiner irrthümlichen Auffassung von der Amaurose mit Sehnerven-Excavation selbstständig gekommen war; wir werden demnach nicht zweifeln dürfen an der

---

*) Auch in Bezug auf die Amaurose mit Sehnerven-Excavation ist Schweigger bei dem Versuche, Graefe's erste Eintheilung der klinischen Glaucome aus der irrthümlichen (?) Voraussetzung einer Entzündung abzuleiten, nicht glücklich gewesen:

> „diese Auffassung des Glaucoms als eines seiner Natur nach entzündlichen Processes führte mit Nothwendigkeit... zur Abtrennung derjenigen Fälle, in welchen ohne entzündliche Erscheinungen Erblindung durch Sehnerven-Excavation erfolgt, und welche daher als Amaurose mit Sehnerven-Excavation bezeichnet wurden"

(Schweigger, l. c. pag. 1027). Es ist mir nicht gelungen, in den Aufsätzen im 3. und 4. Bande des Archivs (von ihnen allein kann nur die Rede sein, da in der nächsten Arbeit im 8. Bande schon die glaucomatöse Natur des Krankheitsprocesses erkannt ist), auch nur eine Stelle zu finden, die Schweigger zu seiner Behauptung berechtigen könnte, — befremdend genug, da Graefe seine guten Gründe für die damalige Abtrennung der einfachen Excavation vom Glaucom an verschiedenen Stellen unzweideutig angegeben hat:

> „bei diesen Fällen fehlt durchaus der glaucomatöse Habitus in den äusseren Theilen des Auges", — „wir können uns in Ermangelung aller übrigen auf Druckzunahme deutenden Symptome hier unmöglich die Pathogenese des Sehnervenleidens in der oben bezeichneten Weise denken", — „die Beobachtung, dass die Amaurose bei längerem Bestehen in das oben geschilderte Bild des Glaucoms übergehe, kann ich zur Zeit nicht bestätigen" u. a. m.

Unabhängigkeit beider Forscher von einander, ehe sie zu gleichen Resultaten gelangten, müssen aber hervorheben, dass Donders jedenfalls derjenige gewesen, der ein präcises, klinisches Bild der von ihm Glaucoma simplex genannten Krankheit zuerst aufgestellt und auch, wie sich später zeigen wird, durch seine Hypothese über die Ursachen des Glaucoma simplex Einfluss auf Graefe's Anschauungen dauernd ausgeübt hat. Nach Donders (VIII b, 143) charakterisirt sich das typische Glaucom ohne Complication (Glaucoma simplex) durch zunehmende Härte des Augapfels, Excavation der Papille mit Gefässverschiebung und Arterien-Puls auf leichten Druck, flache vordere Kammer, Verlust des Accomodations-Vermögens, Beschränkung des Gesichtsfeldes und Verminderung der Sehschärfe. Bisweilen kommt Ciliar-Neurose vor, jedoch nie in hohem Grade, Regenbogenfarben um Lichter werden selten gesehen, Entzündungserscheinungen fehlen gänzlich.*) Die Medien können Jahre lang nach eingetretener, völliger Blindheit ihre Durchsichtigkeit behalten, die Sclera bleibt weiss, nur die Stämme der Subconjunctivalgefässe sind etwas ausgedehnt, Cornea, glatt und spiegelnd, wird weniger empfindlich, die Farbe und das Gewebe der Iris verändert sich kaum, die Pupille wird weit und starr. Diese Form der Krankheit kann nicht mit dem Worte „chronisches Glaucom" bezeichnet werden, — denn chronisch ist der Verlauf auch bei entzündlicher Complication, — sie ist vielmehr Graefe's Amaurose mit Sehnerven-Excavation gleich zu stellen. Sie kann bis zur völligen

*) Wenn das Regenbogensehen um Lichter, wie es den Anschein hat, auf Trübungen der brechenden Medien zu beziehen ist, und diese wiederum entzündlichen Ursprungs sind, so lässt sich Regenbogensehen und gänzliches Fehlen von Entzündungserscheinungen nicht gut vereinigen. Anders würde es stehen, wollte man die Trübungen der brechenden Medien als directe Folgen der Drucksteigerung auffassen.

Blindheit führen oder lebenslänglich unverändert fortbestehen, Entzündung ist ihre gewöhnliche, aber nicht nothwendige Complication, die einerseits immer zu rascher Drucksteigerung führt, andrerseits um so seltner auftritt, je langsamer der Druck steigt." — Hiermit dürften Donders damalige Anschauungen über das Krankheitsbild des Glaucoma simplex im Wesentlichen richtig wiedergegeben sein. Seine Theorie von der Ursache der Drucksteigerung wird später reproducirt werden, die missverständlich angenommene Identität des Stadium prodromorum mit dem Glaucoma simplex, die Annahme einer ausnahmslos vor dem acuten Eintritte des Glaucom-Anfalles bestehenden Drucksteigerung sind bald widerlegt worden und ohne Einfluss auf die weitere Entwicklung der Glaucom-Lehre geblieben. —

Ich habe oben schon erwähnt, dass die charakteristische Sehnerven-Excavation als ausnahmslose Folge intraocularer Drucksteigerung und mit ihr die Identität der Amaurose mit Sehnerven-Excavation mit dem Glaucom von Graefe unbedingt anerkannt wurde, den Namen Glaucoma simplex („nicht entzündliches Glaucom") aber wollte er auf diejenigen Fälle, in denen für die Dauer selbst in ephemerer Weise manifeste Entzündungs-Symptome nicht hervortreten, eingeschränkt wissen. Diese Fälle sollen seiner Meinung nach nur eine geringe Procentzahl ausmachen, fast nie ein Prodromal-Stadium haben, relativ oft im jugendlichen Alter auftreten, etwa in $^1|_3$ ihres Vorkommens kurzsichtige Augen befallen und weniger stark entwickelte Drucksymptome zeigen betreffs der Iris-Innervation, der Empfindlichkeit der Cornea, der Dimensionen der vorderen Kammer und selbst der tastbaren Spannungsvermehrung. Als typisches Glaucom, das jedem acuten Anfalle vorhergeht, zu dem die Entzündung nur als Complication hinzutritt, lässt Graefe das Glaucoma simplex nicht gelten. — An diesen Anschauungen hat er nichts

Wesentliches geändert, nur die Stellung des Glaucoma simplex im Systeme der glaucomatösen Processe erfährt eine wesentliche Modification in Folge seiner erweiterten Erfahrungen über die Secundär-Glaucome. In seiner letzten Arbeit versucht er, es als Secundär-Glaucom mit verschiedener oder nicht gleichmässig localisirter, intraocularer Ursache einzuführen. Den Gedankengang, der ihn geleitet, gebe ich zum Theil wörtlich:

„Wenn früher die hauptsächlichsten Bedenken in der Glaucomlehre gerade darin wurzelten, dass derselbe Process, der die entzündlichen Veränderungen des typischen Glaucoms anfacht, auch der einfachen Spannungsvermehrung zu Grunde liegen sollte, so sind diese Bedenken in den Hintergrund getreten theilweise auf Grund der umfassenden Kenntnisse von der Evolution der Secundär-Glaucome, theilweise auch in Anbetracht der Modification, welche die Theorie von der Entzündung in der allerneuesten Zeit durchgemacht hat. Sehen wir bei einer bestimmten Form von Secundär-Glaucom, beispielsweise nach Linsensenkung, heute einfache Spannungsvermehrung, morgen entzündliche Trübung der Medien und so beides alternirend auftreten, je nachdem die Ursache mächtiger wirkt z. B. die Schwankungen der Linse excursiver werden, so müssen wir sicher von der Einheit beider Formen in ihrem Wesen und von der Existenz lediglich gradueller Unterschiede, je nach der Intensität und Dauer der Ursache überzeugt sein. Ist die mit Trübung der Medien auftretende Form inflammatorisch, so meine ich, dürfen wir auch der anderen, mit derselben Hand in Hand gehenden, diese Wesenheit nicht absprechen, wenn sie auch zur Verständigung sehr wohl als die „nicht entzündliche" oder „einfach secretorische" geführt werden mag. Vollends aber wird durch die von Conheim begründete Entzündungstheorie, welche die Wesenheit der Entzündung wieder in das Bereich abnormer Secretion hineinnimmt, die Annahme eines rein graduellen Unterschiedes für unsere Frage nahe gelegt. Ist unter Einfluss einer rasch auftretenden und mächtig auf das Gefäss-System wirkenden Ursache der Austritt der zelligen Elemente in die Augen-

flüssigkeiten ein massenhafter, so entsteht dadurch eine für unser Auge erkennbare Trübung, während bei einer spärlichen Beimischung, unter langsamerer Einwirkung und geringerer Intensität der Ursachen die Klarheit der Medien nicht in sichtbarer Weise zu leiden braucht. Es bedarf dann nur noch eines kleinen Additaments, wie es z. B. während der die Verdauung begleitenden Congestion gegeben wird, um der Trübung das zur Erkennung nöthige Maass zu ertheilen."

Der Annahme eines acuten oder subacuten zur Hypersecretion führenden Grundleidens würden demnach von allgemein pathologischer Seite, wie Graefe meint, principielle Bedenken nicht entgegenstehen. Seine weitere Argumentation ist etwa folgende: Der Verlauf der Secundär-Glaucome und ihr Verhalten gegen Iridectomie lehrt, dass ein und derselbe intraoculare Stimulus unter Umständen Glaucoma simplex, unter andern intermittirendes, wieder unter anderen acutes und chronisches Glaucom erzeugen, dass nach der Iridectomie die Drucksteigerung schwinden, aber auch fortbestehen kann, trotzdem ihre Ursache beseitigt ist. Die Wirkung der Iridectomie, gegen acutes und meist auch gegen chronisches Glaucom constant günstig, zeigt sich bei scheinbar gleichen Fällen von Glaucoma simplex höchst verschieden: geringe Besserung, Stillstand, langsamer Verfall, selbst unmittelbare Erblindung mit Degeneration des Auges sind ihre im Einzelfalle unvorhersehbaren Folgen. Es scheint deshalb nicht ungerechtfertigt anzunehmen, dass die verschiedene Wirkung derselben Therapie hervorgehe aus der Verschiedenheit der dem Glaucoma simplex zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse, von denen ein Theil durch Iridectomie gebessert, ein anderer allmälig oder plötzlich verschlimmert wird. So aufgefasst wäre das Glaucoma simplex ein Secundär-Glaucom mit verschiedener oder wenigstens nicht gleichmässig localisirter Ursache. —

Ein Rückblick auf die hauptsächlichsten Glaucom-

formen lehrt uns, dass unter der grossen Menge von Krankheitsbildern, deren gemeinschaftlicher Charakter die zur Excavation führende Drucksteigerung ist, die entzündlichen Formen (Stadium prodromorum, Glaucoma mit intermittirender Entzündung, Glaucoma acutum und chronicum) durch mehr weniger schnelles Auftreten von Trübungen sich gegen das Glaucoma simplex abgrenzen. In jeder der beiden Formen können die Secundär-Glaucome auftreten. Sie unterscheiden sich von den übrigen nur dadurch, dass ihnen in jedem Falle eine mit Sicherheit nachweisbare, in causalem Verhältniss zur Drucksteigerung stehende Veränderung in den inneren oder äusseren Theilen des Auges vorhergeht. Halten wir an dieser Definition fest, so darf das Glaucoma simplex — auf die blosse Annahme einer latenten, also nicht erkennbaren, intraocularen Ursache hin — so lange nicht als Secundär-Glaucom angesehen werden, bis etwa die pathologische Anatomie gelehrt hat, dass den Symptomen des Glaucoma simplex gewisse, für das mit dem Spiegel bewaffnete Auge unsichtbare Krankheitsvorgänge constant entsprechen. Mit der blossen Annahme einer intraocularen Ursache, so wahrscheinlich diese auch sein mag, würden wir ebenso gut dahin gelangen können, die acuten und damit alle Glaucome als Secundär-Glaucome aufzufassen. Dann würde sich für die leichtere Verständigung wieder das Bedürfniss herausstellen, den verschiedeneren Krankheitsbildern verschiedene Namen zu geben, und wir würden unter der Voraussetzung des allgemeinen Satzes „alle Glaucome sind Folgezustände sichtbarer oder unsichtbarer, intraocularer Ursachen" genöthigt sein, neue, den klinischen Bedürfnissen entsprechende Eintheilungen zu suchen oder die alten beizuhalten — es sei denn, was höchst unwahrscheinlich ist, dass jeder Ursache für sich ein bestimmtes Krankheitsbild entspräche, in welchem Falle wir uns allerdings mit Angabe der Ursache, wie es Graefe für die

Secundärglaucome gethan (Glaucoma ex staphylomate, ex iritide u. s. w.) begnügen könnten. Aber auch selbst in diesem Falle dürfte sich die in der ganzen Pathologie übliche Unterscheidung der acuten und chronischen Verläufe — auf die Gefahr hin, ausnahmsweise die Grenzen nicht streng festsetzen zu können — zur Vermeidung langer Beschreibungen und Wiederholungen empfehlen. Hiernach scheint mir die Unterordnung des Glaucoma simplex — gleichviel, welche Ursachen desselben wir noch kennen lernen werden — unter die Secundär-Glaucome vorläufig dem practischen Bedürfniss nicht entsprechend. Aber auch die Trennung des Glaucoma simplex vom Glaucoma chronicum würde ich nicht befürworten, weil wir bei der ephemären Natur mancher Trübungen, die sich unserer Beobachtung entziehen, bei der graduellen Verschiedenheit der durch sie erzeugten Sehstörungen, bei der ätiologischen Zweifelhaftigkeit subjectiver Obscurationen grade das einzig charakteristische, negative Symptom — das Fehlen von Trübungen der brechenden Medien während des ganzen Verlaufes — nur in wenigen und, wenn wir die geringe Intelligenz der meisten Patienten berücksichtigen, in äusserst wenigen Fällen festzustellen vermögen. Auch der Wortsinn hat für Alle, die Donders' erste Hypothese, dass die Entzündung unter allen Umständen nur eine Complication sei, nicht annehmen, seine Bedeutung verloren. Es erscheint mir deshalb dem practischen Bedürfnisse genügend, von den Trübungen der brechenden Medien, die sich ihrer ephemären Natur wegen nicht controliren lassen und eine charakteristische Bedeutung keinenfalls beanspruchen dürfen, zu abstrahiren und nach der klinischen Entwicklung und dem Verlaufe in Bezug auf Zeit und Intensität nur ein Glaucoma acutum und ein Glaucoma chronicum zu unterscheiden. Das erstere umfasst das classische Bild des Glaucoma acutum mit dem Stadium prodromorum, das letztere tritt entweder rein oder in der

von Graefe angegebenen Form auf und mag in diesem Falle Glaucoma chronicum inflammatorium heissen; Uebergänge lassen sich leicht bezeichnen als Glaucoma chronicum nach acuten Anfällen, als Glaucoma chronicum im Uebergang zu acuten Anfällen etc. Das Secundär-Glaucom muss nach Graefe's Vorschlag mit Angabe des Ausgangspunktes und Hinzufügung des acuten oder chronischen Charakters (Glaucoma chronicum ex iritide, Glaucoma acutum ex retinitide haemorrhagia etc.) beibehalten werden. Welche Bezeichnung wir auch wählen mögen, sie wird nicht für jeden speciellen Fall erläuternde Zusätze ersparen; der Vorzug der Einfachheit aber und der Analogie mit eingebürgerten, pathologischen Bezeichnungen dürfte der Eintheilung in acutes und chronisches Glaucom nicht abzusprechen sein. — Graefe's Wahl der Worte Glaucoma absolutum für die unheilbaren Fälle und glaucomatöse Degeneration für die letzten, secundären Veränderungen des ganzen Bulbus zu bemängeln ist kein Grund vorhanden. —

Wesen des glaucomatösen Processes.

Mit der Definition und Classification der glaucomatösen Processe ist der erste klinische Schritt, die einzelnen Fälle richtig zu bezeichnen und ihnen ihre Stelle im System der Augenkrankheiten anzuweisen, gethan, für das Verständniss der Krankheit und ihrer Verwandtschaft mit anderen pathologischen Vorgängen im Körper aber wenig gewonnen. In dem Streben, auch hierüber zur Klarheit durchzudringen, ist Graefe während eines Zeitraumes von 14 Jahren, durch den sich seine verschiedenen Publicationen hinziehen, nicht müde geworden, wiewohl der unmittelbar practische Zweck, die Heilung eines bis dahin

unrettbar zur Erblindung führenden Leidens, schon im dritten Jahre erreicht schien. Eine geniale, therapeutische Combination — mehrjährige Erfahrungen über die Heilwirkung der Iridectomie gegen andere Krankheiten mit dem causalen Zusammenhange zwischen intraocularer Drucksteigerung und Erblindung verbindend — hatte auch auf dem dunklen Gebiete des Glaucoms zur Lösung der practisch-klinischen Endaufgaben geführt, ehe die Vorfragen, von deren Entscheidung manche Schematiker das Heil einer sogenannten rationellen Therapie erwarten, beantwortet waren. Wieder einmal war das practische Genie, unbekümmert um die schulgerecht scheinende Methode, seinen eigenen graden Weg auf das Ziel gegangen, dem planmässig arbeitenden Verstande überlassend, den nothwendigen Zusammenhang zwischen dem Problem und seiner Lösung, die Antwort auf das „Warum?" nachträglich zu finden, — eine Untersuchung, der sich denkende Köpfe wegen des möglichen Einflusses solcher Untersuchungen auf die Entscheidung anderer wissenschaftlicher Fragen, mehr noch aus dem Bedürfnisse nach eigener Klarheit nicht zu entziehen pflegen. — Wie weit Graefe sich dem Verständniss der von ihm zusammengefügten Gruppe der glaucomatösen Krankheitsprocesse" genähert hat, will ich versuchen auseinanderzusetzen.

Für die unmittelbare Ursache der Drucksteigerung hatten die alten und neuen Symptome, die zum grossen Theil als Folgen des Drucks aufgefasst werden mussten, keine Erklärung geboten, — die vorhandenen, dürftigen pathologisch-anatomischen Befunde bezogen sich auf Augen, in denen nach lange abgelaufenem Glaucom secundäre Veränderungen der meisten Gewebe zu Stande gekommen waren, — der experimentellen Pathologie war es nicht gelungen, den glaucomatösen Symptomen-Complex zu erzeugen. Unter diesem Mangel einer auch nur einigermaassen sicheren anatomischen und experimentellen Basis

entstand die erste Hypothese, deren Wahrscheinlichkeit Graefe in allen seinen Arbeiten, nachdem er ihre erste Begründung lange verworfen, festgehalten hat.

„Da sich füglich keine Scleral-Veränderung annehmen lässt, welche die veränderte Resistenz des Bulbus erklärt, so muss letztere in der pralleren Füllung des Bulbus mit Flüssigkeit begründet werden."

So heisst es auf pag. 465 im III. Band des Archiv's. Der Schluss wäre richtig, wenn mit der Beschaffenheit der Sclera und der Menge des flüssigen Augeninhaltes die möglichen oder wirklichen Bedingungen für die Resistenz des Bulbus erschöpft wären, doch hierfür fehlt der Beweis und wird sich auch schwer beibringen lassen. Es kommt dazu, dass Graefe schon in seiner zweiten, grösseren Arbeit und in allen späteren auf die Bedeutung, die gewissen Scleral-Veränderungen bei der Entwicklung des Glaucoms beizulegen sei, hingewiesen, um die Idee von der Nothwendigkeit einer pralleren Ausfüllung des Bulbus mit Flüssigkeit wegen des Fehlens von Scleralveränderungen ihrer ursprünglichen Stütze zu berauben Wenn er sie trotzdem bis in seine letzte Lebenszeit aufrecht gehalten, so mag sie ihm für die Erklärung der Thatsachen als die geeignetste, mit den klinischen Symptomen als die best harmonirende erschienen sein. Dass ihm aber eine prallere Füllung des Bulbus mit Flüssigkeit und zwar durch active Hypersecretion als einzige directe Ursache der Drucksteigerung gegolten, dafür zeugen, wie ich glaube, die folgenden, verschiedenen seiner Arbeiten entnommenen Sätze ausser vielen anderen:

„Es ist gleich, ob der Bulbus von aussen durch den Finger oder durch vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Inneren comprimirt wird." (Archiv III. p. 468.)

„Acutes Glaucom halte ich für Chorioiditis oder Iridochorioiditis mit diffuser Durchtränkung des corpus vitreum (u. h. aqueus), bei der durch Volumszu-

nahme des letzteren Steigerung des Drucks etc. angedeutet wird." (III 481.)

„Trotz der scheinbar negativen Befunde in Chorioidea und Ciliarkörper bleibe ich bei meiner früheren Ansicht, dass diese den Quell einer Hypersecretion von Flüssigkeiten bilden." (IV. 142.)

„Durch den Reiz der aufquellenden Linse entstand innerer Congestiv-Zustand und Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit, Zunahme des intraocularen Drucks etc. (IV. 148) und ähnlich in Bezug auf Reclination und fremde Körper im Innern" (pag. 149, 150).

„Ich glaube nicht, dass die Anhäufung serösen Exudates hinter der Iris es ist, welche direct die Druckzunahme erklärt, obwohl sie einen Factor ausmachen muss. Die klinischen Thatsachen sprechen vielmehr dafür, dass eine Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit allemal hiemit concurrirt und wahrscheinlich das Hauptmoment für die Spannungszunahme abgiebt." (IV. 151).

„Möge die eine oder die andere Ursache obwalten, so glaube ich, dass allmälig Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit hinzutritt und sich an der Druckzunahme betheiligt." (IV. 160.)

„Bleiben wir bei der Annahme einer entzündlichen Natur des Glaucoms, so liegt hierin eine ausreichende Erklärung für eine Secretion der Augenflüssigkeiten unter zu hohem Druck, wir brauchen dann keine andere Präsumption zu machen." (VIII. 287.)

„Wir müssen annehmen, dass der Linsenkörper theils durch die Dehnung der Zonula, welche sich unmittelbar auf die Ciliargebilde fortpflanzt, theils durch directe Belastung der Iris und Chorioidea secretorische Reizung anzufachen im Stande ist." (XV. 155,)

„Mit den Jahren wächst die Härte der Linse, die secretorische Reizbarkeit, die Disposition zur Excavation etc." (XV. 159.)

„Bei den Secundär-Glaucomen finden wir in dem einen oder anderen Gebilde den Stimulus, welcher die glaucomatöse Hypersecretion erregt." (XV. 199.)

In den letzten Arbeiten ist der Ausdruck „Hypersecretion von Glaskörperflüssigkeit" meist vermieden; an

seine Stelle tritt „Secretion der Augenflüssigkeiten unter zu hohem Druck", „glaucomatöse Hypersecretion". Ueber die Beschaffenheit und den Sitz der hypersecernirten Flüssigkeit werden wir im nächsten Kapitel einige Andeutungen bei Besprechung der brechenden Medien finden. — Die directe Ursache der Hypersecretion wird gesucht theils in Steigerung der secretorischen Reizbarkeit, bedingt durch höheres Alter (XV. 199) und durch andere, bekannte oder unbekannte Ursachen (wir müssen, um die divergirende Richtung der Fälle zu erklären, zur Annahme individueller Differenzen der secretorischen Erregbarkeit von breiterem Spielraum flüchten XV. 166), theils in gewissen die Secretion erhöhenden Reizen.

So heisst es in Bezug auf das acute Glaucom:

> „Freilich müssen wir gewisse praedisponirende Momente, mögen sie nun in den Nerven, den Gefässen oder den Geweben selbst liegen, hierbei statuiren." (XV 108.)

Aus der Lehre vom Secundär-Glaucom nach Erkrankungen der Cornea sind die folgenden Sätze entnommen:

> „Die Ueberzeugung, dass die Irritation der Hornhaut resp. ihrer Nerven für sich genommen ohne Zwischenglieder glaucomatöse Druckerhöhung auslösen kann", — „je nachdem die Reizung der atrophirenden und ectatischen Hornhaut direct das Glaucom auslöst oder die Vermittelung durch eine seröse Iritis gegeben wird", — so dass wir uns eine besonders lebhafte Irritation der Hornhaut-Nerven durch Druck, Zerrung etc. während der Narbenbildung vorstellen können".

Bei den nicht adhaerirenden Corneal-Narben wird Spannungsvermehrung als Folge von Reizung des Geschwürsgrundes und der Ersatzmasse, bei den adhärirenden als Folge von Incarceration der Iris, Anzerrung gegen die Narbe und Fortpflanzung

nach den Ciliartheilen, bei Linsen-Dislocation die Zerrung an den Ciliartheilen durch die Zonula und der Druck auf die Iris, bei der Quellung der Linse der Druck auf die hintere Linsenfläche und das Corpus ciliare als reizendes Moment bezeichnet. Das der Cornea globosa folgende Glaucom entwickelt sich aus latenter Chorioiditis oder aus Dehnung der Hornhaut, „da diese resp. deren Nerven unzweifelhaft einen solchen Einfluss ausüben können." Für das acute Glaucom bleibt es fraglich, ob es sich nur durch die begleitende Druckzunahme, etwa durch eine specielle Erregung der secretorischen Nerven, oder auch durch sonstige Criterien von anderen Formen seröser Chorioiditis unterscheidet. Das zu Scleroticochorioiditis posterior und Chorioiditis posterior hinzutretende Glaucoma simplex endlich kann als Dehnungs-Glaucom ähnlich, wie das Corneal-Ectasieen folgende, aufgefasst werden mit besonderer Berücksichtigung des Durchtritts der Nerven durch die Sclera.

Genug der Beispiele, die sich durch zahlreiche gleichen und ähnlichen Inhalts vermehren liessen! Durch alle zieht sich die Hypothese von der gesteigerten, secretorischen Reizbarkeit und den Hypersecretion bewirkenden Reizen, die ihren Ausgangspunkt in verschiedenen, erkrankten Theilen des Auges — der Cornea, Iris, dem Corpus ciliare, der Sclerotica, den Ciliarnerven — haben können. Als Quelle der secernirten Flüssigkeit wird die Chorioidea mit Einschluss des Corpus ciliare und der Iris angesehen.

> „Je mehr die Ansicht von der secretorischen Natur gewinnt, desto mehr fesseln sich auch die Gedanken auf den Tractus der Uvea, den wir doch als das Haupt-Secretions-Organ für die Augenflüssigkeiten ansehen müssen." (VIII. 287.)
>
> „Den Ausgangspunkt des primär entzündlichen Glaucoms bildet hier wohl sicherlich der Uveal-Tractus. Wenn dieser als Quelle der intraocularen Flüssigkeiten

den natürlichen Regulator des Augendruckes abgiebt, so ist es auch ersichtlich, dass entzündliche Reizungen desselben zur Ausscheidung der Flüssigkeiten unter erhöhtem Druck führen." (XV. 108).

Die Beschaffenheit des Uveal-Tractus, von welcher die vermehrte Secretion bedingt ist, wird, so oft sie in Frage kommt, als eine entzündliche bezeichnet:

„Die Mitleidenschaft der Iris weist auf den Tractus der Uvea. Sie erkrankt beim acuten Glaucom allemal entzündlich mit. Trübung des Kammerwassers, Beschläge der Cornea sind auf die Iris zu beziehen. Das Hauptargument ist die Trübung des Glaskörpers. Nach Abfluss des Kammerwassers, selbst wenn die Iris ganz deutlich erscheint, wird mit dem Spiegel ein diffuser Schein gesehen, der den Hintergrund verwischt erscheinen lässt. Wir beziehen diese Trübung offenbar am natürlichsten auf einen pathologischen Ausscheidungsprocess Seitens der Chorioidea. Es hat dies, wenn wir einmal das physiologische Bedenken der Glaskörperernährung durch die Chorioidea überwunden haben, jedenfalls keine Schwierigkeit" (III. 475.)

„ob die glaucomatöse Entzündung eine Entzündung sui generis sei, oder ob sie vielleicht nur auf Grund anatomischer Prädisposition ein von anderen Entzündungen abweichendes Bild annimmt, darüber habe ich mir noch keine Meinung gemacht". (VIII. 284).

„Sehen wir bei einer bestimmten Form von Secundär-Glaucom beispielsweise nach Linsensenkung heute einfache Spannungsvermehrung, morgen entzündliche Trübung der Medien und so beides alternirend auftreten, je nachdem die Ursache mächtiger wirkt, z. B. die Schwankungen der Linse intensiver werden, so müssen wir sicher von der Einheit beider Formen in ihrem Wesen und von der Existenz lediglich gradueller Unterschiede überzeugt sein. Ist die mit Trübung der brechenden Medien auftretende Form inflammatorisch, so meine ich, dürfen wir auch der anderen, mit derselben Hand in Hand gehenden diese Wesenheit nicht absprechen,

wenn sie auch zur Verständigung sehr wohl als die nicht entzündliche oder einfach secretorische geführt werden mag." (XV.)

Nach dieser letzten Auffassung von der Natur der Secundär-Glaucome, — gegen deren Begründung sich allerdings einwenden lässt, dass qualitativ gleiche und quantitativ verschiedene Ursachen sehr wohl ihrem Wesen nach, also qualitativ ungleiche Folgen haben können, — dürfen wir annehmen, dass Graefe auch für das Glaucoma simplex, das er unter die Secundär-Glaucome aufgenommen wissen will, die Quelle der Hypersecretion in ein entzündliches Leiden des Tractus uveae verlegt. Der Charakter der Entzündung aber soll wesentlich in Ausscheidung einer wenig trüben Flüssigkeit bei geringen oder fehlenden Veränderungen im Gewebe bestehen. Schon in seiner zweiten Arbeit begegnet Graefe gewissen, von pathologisch-anatomischer Seite gegen die Entzündungstheorie erhobenen Einwänden mit dem Hinweise auf die Iritis serosa, deren hauptsächlichstes, mitunter einziges Symptom die Vermehrung des Humor aqueus mit Steigerung des Drucks in der vorderen Kammer sei. Später heisst es bei einem Vergleiche der entzündlichen mit Donders' Secretions-Theorie;

„Schliesslich laufen die Anschauungen nicht so weit auseinander, als es nominell scheint; denn die so genannten secretorischen Entzündungen, bei denen Parenchym-Veränderungen fehlen oder in den Hintergrund treten, sind immer noch nicht so streng zu classificiren und möglicher Weise von anderen Gesichtspunkten als bisher, zu betrachten." (VIII. 289.)

und bei der Definition der Chorioiditis serosa:

„Aderhautprocesse, die sich bei geringen, wenn überhaupt nachweisbaren Gewebsveränderungen vorwaltend durch Trübung des Corpus vitreum kennzeichnen und sich mit Iritiden von ganz ähnlichem Gepräge vergesellschaften." (XV. 165.)

Am wenigsten klar ist mir geworden, wie Graefe sich die Beziehung zwischen Nervenreizung und Entzündung vorgestellt hat. So weit ich sehe, hat er sich hierüber nicht ausgesprochen, muss aber doch ein causales Verhältniss angenommen haben, da er einerseits die glaucomatöse Hypersecretion unter die entzündlichen classificirt, andrerseits (namentlich in den letzten Arbeiten) die Reizung secretorischer Nerven als Entstehungsgrund des Glaucoms bezeichnet. Mehr, als wahrscheinlich ist es, dass Donders' Hypothese von dem Einflusse der Nerven auf die pathologische Drucksteigerung ihm durch klinische Erfahrungen bestätigt zu werden schien, ohne dass er über das verbindende Glied zwischen der Nervenreizung und der glaucomatösen Entzündung in's Klare kommen konnte. Dass ein solches Mittelglied zwischen erhöhter Spannung und Entzündung immer erst zu suchen ist, hat Donders ausgesprochen:

> „Das Glaucoma simplex zeigt uns, dass vermehrte Spannung entstehen kann, ohne dass Entzündung hinzukommt, und es ist auch a priori ein unmittelbar ursächlicher Zusammenhang nicht einzusehen. Wenn also Entzündung folgt, so ist kein genügender Grund da, um sie der vermehrten Spannung zuzuschreiben. Kennten wir die Ursache der letzteren, so würde sich vielleicht herausstellen, dass diese unter gewissen Umständen Entzündung veranlasst und also, wie man zu sagen pflegt, dazu disponirt."

Es war damals noch nicht gelungen, was später durch Grünhagen's und Hippel's vortreffliche Versuche sicher gestellt worden, den Einfluss des Trigeminus auf die Dilatation der Iris- und Chorioideal-Gefässe an Thieren experimentell zu erweisen. Da die Entwicklung dieser Untersuchungen ungefähr in die Zeit, in der Graefe seine letzte Glaucom-Arbeit publicirte, der Schluss ein Jahr später in seine letzte Lebenszeit fällt, so sind wir in Unkenntniss geblieben, wie viel Werth er den an Thieren

gewonnenen Resultaten für das Verständniss der glaucomatösen Krankheiten beigelegt, wie er sich auf Grund derselben das Verhältniss zwischen Nerven-Reizung, Secretion und Entzündung gedacht haben mag. Bis dahin scheint er sowohl eine Entzündung mit gleichzeitiger oder consecutiver, als auch Entzündung durch Erregung secretorischer Nervenfasern für möglich gehalten zu haben.

Ebenso, wie Donders' Andeutung über den möglichen Einfluss der Nerven, sind Stellwag's, Coccius' und Cusco's Anschauungen über die Beziehungen der Sclera zum Glaucom nicht unberücksichtigt geblieben. Er selbst hatte schon in einer der früheren Arbeiten darauf hingewiesen, dass die Gefahr des Pupillarverschlusses, der Linsenquellung etc. in der Jugend geringer, als im späteren Alter sei, und die Ursache der Gefahr in der senilen Resistenzvermehrung der Sclera gesucht (IV b. 152), selbst eine geringe Drucksteigerung schien ihm bei besonderer Unnachgiebigkeit der Sclera deletäre Folgen für den Sehnerven haben zu können (VIII. 245). So betrachtet, gehörte ihm die Rigidität der Sclera unter die prädisponirenden Ursachen, denen er sie auch in seiner letzten Arbeit noch zuzählt mit dem Hinweise, dass von grosser Bedeutung für die Entstehung des Glaucoms die active Betheiligung der Sclera an der Reizung der durch sie hindurchtretenden Nerven sein dürfte, vergleichbar dem Einflusse des entzündeten Periosts auf die durch Knochenkanäle hindurchtretenden Nerven.

> „Verdichtung der senilen Sclera mit Einbusse an Elasticität giebt Veranlassung zur Steigerung des intraocularen Drucks mit Rückwirkung auf den Sehnerven." (XV. 155.)

> „Die weniger elastische Sclera kann zur Erklärung des Glaucoma simplex bei Sclerectasia posterior beitragen durch Retention des Venen-Blutes und Reizung der durchtretenden Nerven." (XV. 173.)

„Das typisch entzündliche Glaucom kann Verengungen der venösen Emissarien, anatomische Veränderungen der Ciliarnerven in ihrer Scleral-Passage zurücklassen, die zu dauernder Drucksteigerung führen." (XV. 199.)

„Die intraocularen Ursachen des Glaucoma simplex sind in einem Gewebe von trägem Stoffwechsel mit Wahrscheinlichkeit zu suchen. Die Sclera dürfte nicht durch Compression der Contenta bulbi oder durch Verschluss der venösen Emissarien, sondern durch Reizung der die secretorischen Fasern enthaltenden Nerven an der Durchtrittsstelle mitwirken." (XV. 210.)

Aus den bisherigen Citaten und zahlreichen ähnlichen Inhaltes stellen sich mir Graefe's Ansichten über die der Drucksteigerung zu Grunde liegenden Vorgänge folgendermassen dar: Der erste Irrthum, dass die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Papille als die Folgen mangelhafter Ernährung durch atheromatöse Sehnerven-Arterien, die Veränderungen des vorderen Augapfel-Abschnittes als Ernährungsstörungen durch atheromatöse Ciliararterien bedingt aufzufassen seien, war bald und für immer überwunden, als die Zunahme des intraocularen Druckes als das Wesen des Glaucoms, die Formveränderung der Papille als Excavation durch Compression und das Fehlen opthalmoskopisch sichtbarer Aderhaut-Veränderungen als ein wenig brauchbares Argument gegen die Möglichkeit bestehender Chorioiditis erkannt worden war. An Stelle dieses ersten Irrthums trat für das acute und chronische inflammatorische Glaucom (das heutige Glaucoma simplex wurde damals noch nicht unter die Glaucome gezählt) die Hypothese einer Iridochorioiditis mit Hypersecretion in den Glaskörperraum. Die äussere, exquisit inflammatorische Erscheinung des Krankheitsbildes, die Synechien der Iris, die Trübungen der Cornea, des Kammerwassers und ganz besonders des Glaskörpers sprachen für einen entzündlichen Process, die Härte des Augapfels bei gleichzeitigem Vortreten der Iris und Linse

für vermehrte Flüssigkeit im Glaskörperraume, diese letztere für den Tractus uveae, die Quelle der intraocularen Flüssigkeit, als Ausgangspunkt. Bald darauf lenkte die Beobachtung der ohne Entzündungs-Symptome verlaufenden Secundär-Glaucome die Aufmerksamkeit ganz besonders auf die Hypersecretion und ihren durch Rigidität einer senilen Sclera verstärkten Einfluss auf die Gestalt und Leitungsfähigkeit der Opticuspapille. Als einige Jahre später „die Amaurose mit Sehnerven-Excavation" als glaucomatöser Process verstanden, und der Einfluss der Nerven auf die Secretion der Augenflüssigkeiten von Donders betont worden war, fand Graefe in der secretorischen Natur des Leidens für die Abstammung desselben vom Tractus uveae neue Bestätigung, ohne über den Begriff der secretorischen Entzündung zur vollen Klarheit zu gelangen: „denn die sogenannten secretorischen Entzündungen, bei denen Parenchym-Veränderungen fehlen oder in den Hintergrund treten, sind immer noch nicht so streng zu classificiren und möglicher Weise von anderen Gesichtspunkten, als bisher, zu betrachten." In seiner letzten Arbeit endlich bietet ihm das Secundär-Glaucom, das je nach dem Stärkegrade derselben intraocular wirkenden Ursache bald als entzündliches mit Trübung der Medien, bald ohne Trübungen als so genanntes, nicht entzündliches auftritt, die Veranlassung, dem sogenannten, nicht entzündlichen Secundär-Glaucom und mit ihm dem Glaucoma simplex eine intraoculare, secretorische Entzündung zu substituiren, für deren Entstehung vielleicht Veränderungen der Sclerotica nicht sowohl wegen erhöhter Resistenz der Bulbuswand oder Compression der grossen Venenstämme, als vielmehr wegen Reizung der hindurchtretenden, secretorischen Nerven in Anspruch zu nehmen seien.

Von späteren Vertretern und Gegnern der Entzündungs-Theorie scheint mir auf den Ausdruck „Entzündung"

zu grosses Gewicht gelegt zu sein: denn in Graefe's Sinne ist nicht die Entzündung das Wesentliche, sondern die Ausscheidung einer wenig trüben (an zelligen Elementen armen) und leicht vergänglichen Flüssigkeit in den Glaskörperraum; streichen wir die Hypersecretion oder Secretion unter zu hohem Drucke, so fällt Graefe's ganze Hypothese über die Ursache der Drucksteigerung, auch wenn wir die Chorioiditis beibehalten, über den Haufen, streichen wir dagegen die Entzündung und lassen die Hypersecretion aus irgend einem andern Grunde, etwa als Stauungs-Oedem fortbestehen, so bleibt Alles unverändert. Mithin finde ich keinen Grund, sich gerade an den Ausdruck „Entzündung" anzuklammern, zumal man aus Conheim's Aufsätzen (Virchow's Archiv 40 und 41), auf die Graefe sich bezieht, schwerlich eine präcise Vorstellung bekommen wird, wie Graefe sich eine „Entzündung" mit fehlenden Parenchym-Veränderungen und Ausscheidungen einer für durchfallendes Licht klaren oder wenig trüben Flüssigkeit von dem Stauungsödem und verwandten Processen unterschieden gedacht haben mag.

Wer für das acute und chronisch inflammatorische Glaucom die Entzündungstheorie bestreitet, wird für die Trübungen der brechenden Medien plausible Ursachen von nicht entzündlicher Natur beizubringen haben, — wer die Entzündung gelten lässt, sie aber nicht als Ursache, sondern als Folge der Drucksteigerung angesehen haben will, wird den Nachweis, „dass Drucksteigerung für sich allein Entzündung erzeugen könne" führen müssen. Dass man sich aber ohne solchen Nachweis zu Dogmen, wie etwa das von Schweigger aufgestellte: „schnelle Drucksteigerung macht Entzündung, langsame nicht" ohne Weiteres bekennen soll, darauf wird nur rechnen können, wer bei den Ophthalmologen eine Portion Leichtgläubigkeit oder Strenggläubigkeit voraussetzt, wie sie im Allgemeinen bei Medicinern nicht angetroffen zu werden pflegt. Sollte

der geforderte Nachweis übrigens wirklich geliefert werden, dann ständen wir gerade wieder vor der ersten Frage: „woher die Drucksteigerung?"

Auf verschiedene Hypothesen über die dem Glaucom zu Grunde liegenden Krankheitsprocesse genauer einzugehen, wird im weiteren Verlauf dieser Abhandlung noch Gelegenheit geboten werden. Um von meiner nächsten Aufgabe nicht zu weit abzuschweifen, wende ich mich zurück zu dem Referate über Graefe's Lehre, aus der zunächst die Deutung der einzelnen Symptome besprochen werden soll.

Entzündungs-Symptome.

Die Symptomatologie des Glaucoms hat es mit den functionellen Störungen des Gesichtssinnes und den objectiv sichtbaren Veränderungen des Augapfels zu thun. Von letzteren ist nach Graefe ein Theil als directes Product der Entzündung, ein anderer als Folge der Drucksteigerung anzusehen*).

Zu den directen Entzündungs-Symptomen gehören in erster Reihe die Trübungen der Cornea, des

---

*) Schnabel schreibt in seiner Arbeit „über Glaucom und Iridectomie", Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde von Knapp und Moos V., pag, 51:

„Nach v. Graefe .... ist Entzündung die Ursache der Druckzunahme und diese die Quelle aller anderen Glaucomsymptome."

Diese Auffassung ist unrichtig, vielmehr hat Graefe entzündliche und Drucksymptome oft genug streng geschieden, z. B. VIII b., 274.

„Manifeste Entzündungszeichen, zu denen wir im Wesentlichen arterielle Injection der Ciliargefässe, Trübungen der Augenflüssigkeiten und Entfärbung der Iris rechnen". Aehnlich pag. 287, 290, 294 etc. etc.

Kammerwassers und des Glaskörpers. Sie fehlen vom ersten Beginne des entzündlichen Glaucoms niemals, einzeln oder gemeinschaftlich treten sie im Verlaufe des chronisch entzündlichen auf und müssen immer vorausgesetzt werden, wenn die Kranken über periodische Obscurationen klagen und um Lichtflammen die bekannten farbigen Ringe sehen.

Ueber die grosse Flüchtigkeit der Kammerwassertrübung*) wird an vielen Stellen in gleichem Sinne gehandelt:

> „Die Trübung des Kammerwassers" heisst es mit Bezug auf das Glaucoma chronicum, „wechselt sehr rasch, oft mehrmals in einem Tage. In einigen Fällen steht dies mit Mahlzeiten, körperlichen Bewegungen, dem Schlaf etc. in unleugbarer Beziehung. — (III. 482.)

---

*) Die Trübung des Kammerwassers ist neuerdings von Schweigger und nach ihm von Schnabel in Zweifel gezogen worden. Schweigger schreibt l. c. pag. 1029:

> „wenn man bei Glaucom auch von einer diffusen Trübung des Kammerwassers und des Glaskörpers geredet hat, so beruht das meiner Ueberzeugung nach auf einer Verwechselung mit dieser Hornhauttrübung."
>
> „ist aber eine rauchige Hornhauttrübung vorhanden, so ist es unmöglich, eine diffuse Trübung des Humor aqueus oder des Glaskörpers überhaupt noch zu erkennen. Wie wollte man es z. B. dem Inhalte einer matt geschliffenen Glasflasche ansehen, ob er klar oder diffus getrübt ist? Bei der Glaucomoperation fliesst nun allerdings Humor aqueus aus, aber es möchte schwer sein, ihn ohne Beimischung von Conjunctival-Secret oder Blut aufzufangen."

Behauptung und Begründung sind gleich hinfällig. Omne simile claudicat, aber Gleichnisse, die beweisen sollen, dürfen doch nicht gar zu stark hinken. Die glaucomatöse Cornea und eine mattgeschliffene Glasflasche, die kein Urtheil über die Durchsichtigkeit ihres Inhaltes zulässt! Wie oft besteht die ganze Hornhauttrübung in einem matten, centralen Hauche, während das bis an die Peripherie verschleierte Bild der Iris keinen Zweifel über eine Trübung des Humor aqueus zulässt! Und wie leicht kann sich der ärgste Skeptiker von der Grundlosigkeit

„Ein Auge, das für gewöhnlich normales Aussehen bietet, seit mehreren Jahren aber, wenn Patient eine Zeit hindurch Karten spielt, aber auch nur dann einen ausgeprägt glaucomatösen Habitus annimmt: Abflachung der vorderen Kammer, diffuse Trübung des Humor aqueus, Verbreiterung der Netzhaut-Venen gegen den Opticus, bei leisestem Druck Arterienpuls — am nächsten Morgen Alles verschwunden, Druck normal."

Auch die Glaskörper-Trübung stellt Graefe sich als eine leicht und schnell vergängliche vor. Sie soll niemals die Gestalt circumscripter Flecken oder Membranen annehmen, sich diffus besonders in den unteren Partien verbreiten, bei durchfallendem Lichte ebenso, wie die Kammerwassertrübung, nicht immer direct gesehen, aber aus der Verschleierung des Hintergrundbildes ebenso erschlossen werden, wie die Kammerwassertrübung aus dem verschwommenen Irisbilde*):

---

solchen Zweifels überzeugen, wenn er im Momente des Kammerwasser-Abflusses das vollkommen klare Bild der Iris zu Gesicht bekommt! Und ist es denn nothwendig, die entleerte Flüssigkeit auf Beimischung von Conjunctival-Secret oder Blut zu untersuchen? Genügt bei Glaucom, wie bei vielen andern Krankheiten das Aussehen des Tropfens auf der Lanze nicht, um gewisse Grade der Farbenveränderung und Undurchsichtigkeit durch Vergleich mit dem Aussehen normalen Kammerwassers sofort zu erkennen? Eine gewisse, durchaus nicht unerhebliche Trübung des Kammerwassers gehört meiner Ueberzeugung nach bei allen entzündlichen Glaucomen zur Regel. Sie lässt sich, so lange die Hornhauttrübung nicht ungewöhnlich hohe Grade erreicht, aus dem Aussehen der Iris diagnosticiren, durch die Punction der vorderen Kammer beweisen.

*) Von Glaskörpertrübungen habe ich mich bei Glaucoma chronicum während intercurrenter Obscurationen und viel häufiger noch bei Glaucoma acutum wenige Tage nach der Operation bestimmt überzeugen können (im Widerspruch mit Schweigger und Schnabel) und zwar nicht nur von völlig diffusen Trübungen, sondern auch von sehr schwach contourirten, kleinen, beweglichen Flocken. Ich habe sie für nicht präexistirend gehalten, weil sie sich nach der Iridectomie, wie die anderen Trü-

„Selbst nach Abfluss des Kammerwassers, wenn die Iris ganz deutlich erscheint, zeigt der Spiegel den Schleier vor dem Hintergrunde. Die Trübung ist unten am stärksten und lässt sich nicht in einzelne Figuren auflösen". (III. 479.)

„Der Augenspiegel zeigte den Hintergrund noch nicht so scharf, als im normalen Auge, was ich auf einen Rest von diffuser Glaskörpertrübung bezog". (III. 511.)

„Wir haben noch wenig exacte Kenntnisse über die Gestaltung der Glaskörpertrübung beim acuten Glaucom, allein wir wissen jedenfalls aus den Erfolgen der Therapie, dass sie (vermuthlich völlig diffus) sehr rasch spurlos zurückgehen kann, dass selbst bei längerem Bestande derselben der eigentliche Bau des Glaskörpers nicht alterirt, die Hyaloidea nicht zerstört zu werden pflegt". (XV. 165.)

Am wenigsten Berücksichtigung findet mit Unrecht die Trübung der Cornea. Eine genaue Beschreibung derselben vermisse ich überall. Theilweise scheint Graefe sie sich von dem Zustande des Kammerwassers abhängig gedacht zu haben: „vordere Kammer getrübt, Hornhaut meist von hinten beschlagen." (III. 473.)

Die Symptomen-Gruppe der Trübungen wird meist als eine schwankende und flüchtige geschildert. Wie sie im ersten Beginne der acuten Krankheit, während andere, charakteristische Symptome noch wenig ausgesprochen zu sein brauchen, auftritt, so mischt sie sich für den Moment der Obscuration oder die Dauer eines Paroxysmus der chronischen Form bei ohne Beziehung zu der glau-

---

bungen der Medien, bald zurückbildeten. Dass Graefe bei der ophthalmoskopischen Untersuchung manche von Cornealtrübung herrührende Verschleierung des Augenhintergrundes fälschlich auf Glaskörpertrübung bezogen, halte ich nicht für unmöglich, da in allen seinen Arbeiten des sehr auffallenden Verhaltens der Cornea, auf das zuerst Liebreich, später Schweigger und Andere öffentlich aufmerksam gemacht haben, immer nur vorübergehend und ungenau Erwähnung geschieht.

comatösen Retinal - Amblyopie, der sie nur eine optische Sehstörung hinzufügt. Die Trübung ist weder Ursache, noch Folge der Drucksteigerung, sondern beide sind Folge einer Entzündung, die unter allen Umständen — gleichviel, ob hellere oder trübere Flüssigkeit in's Innere des Auges ausgeschieden wird, — die Spannung vermehrt.

> „Vollends aber wird durch die von Conheim begründete Entzündungstheorie, welche die Wesenheit der Entzündung wieder in das Bereich abnormer Secretion hineinnimmt, die Annahme eines graduellen Unterschiedes für unsere Frage nahe gelegt. Ist unter Einfluss einer rasch auftretenden Ursache der Austritt der zelligen Elemente in die Augenflüssigkeiten ein massenhafter, so entsteht dadurch eine für unser Auge erkennbare Trübung, während bei einer spärlichen Beimischung, unter langsamer Einwirkung und geringerer Intensität der Ursache die Klarheit der Medien nicht in sichtbarer Weise zu leiden braucht. Es bedarf dann nur eines kleinen Additaments, wie es z. B. während der die Verdauung begleitenden Congestion gegeben wird, um der Trübung das zur Erkennung nöthige Maass zu ertheilen". (XV. 198.)

Mit den Trübungen der Medien sind die entzündlichen Symptome nicht völlig erschöpft. Die arterielle Injection der Ciliargefässe im acuten Anfalle, eine gewisse Steifigkeit und Infiltration der Iris*), das Vorkommen

---

*) Schnabel, l. c. pag. 63 giebt die Steifigkeit der Iris zu, will aber aus ihr keine Iritis gefolgert wissen. Dagegen ist kaum etwas einzuwenden: denn sicherlich berechtigt Steifigkeit des Gewebes für sich allein nicht zur Annahme einer Entzündung. Aber gegen die folgenden Sätze:

> „wir finden beim Glaucom eine abnorm weite, synechienfreie, dem Atropineinfluss willig folgende Pupille, die nie durch Exsudate verlegt wird, und reagirt das Irisgewebe gegen das Trauma der Iridectomie wie das gesunde"

hätte ich sehr viel einzuwenden, denn sie widerstreiten allen Erfahrungen, die ich über nicht ganz frisches Glaucoma acutum bisher gemacht habe.

hinterer Synechien wird an vielen Stellen theils zur Vervollständigung des Symptomencomplexes, theils zur Stütze der Entzündungstheorie hervorgehoben. (III., 473, 478, 503, VIII., 274 etc.)

Drucksymtome.

Als Folgen der Drucksteigerung werden folgende Symptome angesehen: Ausdehnung der episcleralen Venen, Ciliar-Neurose, Anaesthesia corneae, Abflachung der vorderen Kammer, Iridoplaegie, vermehrte Resistenz des Augapfels gegen den Fingerdruck, Excavation der Papille mit sichtbarem Pulse im Stamme der Arteria centralis retinae. Ophthalmoskopisch sichtbare Chorioidal-Veränderungen, Ecchymosen in Retina und Chorioidea sind in ätiologischer Beziehung weniger präcis charakterisirt.

Die Ausdehnung der episcleralen Venen mit sichtbarer Anastomosen-Bildung wird auf Compression der hinteren Blutabflusswege, besonders der Vasa vorticosa, zurückgeführt. (III. 467.)

Die Ciliarneurose soll unter die Druck-Symptome gerechnet werden, weil sie unmittelbar nach der Paracentese der vorderen Kammer zu weichen pflegt. (III. 468.)

Ob die Anaesthesia corneae durch Zunahme des intraocularen Druckes oder durch materielle Veränderungen in den Nerven zu erklären sei, lässt eine der frühesten Mittheilungen über das Glaucom (Ib. 305) noch zweifelhaft, wiewohl die schnelle Abnahme der Anaesthesie nach Punction der vorderen Kammer für eine Drucklähmung spricht, wie sie in allen späteren Arbeiten allein aufrecht gehalten wird.

Die Abflachung der vorderen Kammer resultirt aus 2 Componenten: Vergrösserung des Krümmungs-

Radius der Cornea durch Zunahme des intraocularen Drucks und Vortreten der Iris, bedingt durch Erhöhung des Glaskörperdruckes gegenüber dem in der vorderen Kammer. (III. 466.) Nachdem ophthalmometrische Messungen, von Schelske, Junge, Donders an glaucomatösen Augen ausgeführt, den Irrthum in Bezug auf den Krümmungs-Radius der Cornea wahrscheinlich gemacht hatten, ist von Abflachung der Cornea später kaum mehr die Rede.

Für die Iridoplaegie wird als erste und directe Ursache die Compression der zur Iris gehenden Nerven angenommen, während die in späteren Stadien häufige Maximal-Erweiterung und die auch nach der Iridectomie zurückbleibenden Abnormitäten im Aussehen der Iris und der Form der Pupille auf Gewebsstörungen bezogen werden. (I. 305, III. 465, 503 etc.)

Von den beiden Cardinal-Symptomen, der erhöhten Resistenz des Bulbus und der Papillenveränderung, entsteht, wie schon oben erwähnt, das erstere durch Hypersecretion von Flüssigkeit oder Ausscheidung von Flüssigkeit unter erhöhtem Drucke. Die gebräuchliche Methode, eine Spannungszunahme nachzuweisen, die Betastung mit dem Finger sei nicht fein genug, um geringe Grade mit Sicherheit zu erkennen; man müsse bei jeder charakteristischen Excavation der Papille eine Drucksteigerung, auch wenn sie noch nicht tastbar sei, voraussetzen und könne sicher sein, dass eine solche sich nach längerer oder kürzerer Zeit auch nachweisen lassen werde. Die Ursache, warum geringe, nicht tastbare Drucksteigerung in manchen Fällen Excavation erzeuge, sei entweder in hochgradiger Unnachgiebigkeit der Sclera oder wahrscheinlicher in exceptioneller Nachgiebigkeit der Papille zu suchen, — umgekehrt erlaube der Befund grosser Härte bei normaler oder wenig excavirter Papille die Annahme einer nachgiebigen Sclera oder resistenten Papille; für den Einfluss der geringen Scleral-Resistenz als Palliativ gegen die Seh-

nerven-Compression argumentire die Häufigkeit lang bestehender, unschädlicher Drucksteigerung im jugendlichen Alter. — Im Widerspruche gegen Donders wird wiederholt behauptet, dass acute Glaucome an Augen beobachtet werden, die bis dahin nicht die geringste Spannungs-Abnormität gezeigt haben, also gleichzeitiges Auftreten von Härte und Entzündung, und dass die höchsten Härtegrade niemals sich entwickeln, ohne dass auf Trübungen der brechenden Medien zurückzuführende Obscurationen des Sehvermögens wenigstens intercurrent Statt gefunden haben.

Die Formveränderung der Papilla optica, wie schon oben erwähnt, anfangs als Prominenz angesehen (Ia. 373) und als solche für das Product einer ödematösen Schwellung gehalten, finden wir schon im dritten Bande des Archivs unter dem Einflusse einer Entdeckung Adolph Weber's in Uebereinstimmung mit H. Müller's Leichenbefunde als Excavation aufgefasst und sofort als Folge von Drucksteigerung gedeutet. Schon damals machte Graefe darauf aufmerksam, dass sie sich erst einige Zeit nach dem Auftreten der glaucomatösen Entzündungen mit den übrigen Symptomen der Druckzunahme ausbilde (III. 470), bald darauf, dass in Fällen von Glaucoma chronicum, die einen acuten Charakter annehmen, nach der Iridectomie eine Verbesserung der Excavation eintrete (IV. 137), aber erst im achten Bande wird der Satz ausgesprochen, dass eine bestimmte Form der Excavation nur als Folge von Drucksteigerung vorkomme und zwar hauptsächlich als Folge eines dauernden, wenn auch langsam ansteigenden Druckes, während die Papille plötzlicher, hochgradiger Druckerhöhung eine Zeit lang Widerstand leiste. Die Form der Excavation nun unterscheide sich von der sogenannten, physiologischen durch 4 Merkmale: 1) sie geht bis zum Rande, 2) sie hat einen steilen Rand, selbst wenn ihre Tiefe noch nicht zu gross ist, 3) jenseits der Excavation sind die Venen an den Knickungs-Stellen

verbreitert und zwar am stärksten hart am Rande, 4) die Arterien pulsiren spontan oder auf leisen Fingerdruck. (VIII. 281.) Trotz dieser scheinbar genügend charakteristischen Eigenschaften lässt das Aussehen der Papille in einzelnen Fällen Zweifel zu; die Zahl solcher Fälle verringert sich zwar mit zunehmender Erfahrung des Untersuchers, wird aber kaum ganz verschwinden: es handelt sich dabei namentlich einestheils um schleichende Glaucome, bei denen die Druck-Excavation im Anschluss an eine präexistirende, physiologische nicht ganz den Rand erreicht und deshalb auch die davon abhängigen Symptome vermissen lässt, anderntheils um geringe Excavationen mit Zeichen der Atrophie, weisslicher Verfärbung und Verdünnung der Gefässe, bei denen es unentschieden bleibt, ob vorhergegangene Atrophie die Resistenz der Papille gegen den normalen Augendruck vermindert, oder ob umgekehrt bei resistenter Papille eine hochgradige Drucksteigerung zu Compression der Gefässe, dadurch zu mangelhafter Ernährung und weisslicher Verfärbung des Sehnerven geführt hat. Am schwierigsten zu beurtheilen können Fälle von präexistirender Centralamaurose mit hinzutretendem Glaucom sein. Eine andere Form weisslicher Verfärbung der excavirten Papille, die bei alten Leuten ohne zunehmende Functionsstörung beobachtet wird, scheint keine ominöse Bedeutung zu haben. Graefe versucht ihre Erklärung mit der Hypothese, dass die vor der Operation gegen den Rand gedrängten und dadurch leicht atrophischen Faserbündel nach aufgehobenem Drucke gegen die Sehachse rücken, vielleicht auch in dem vorher erkrankten, interstitiellen Bindegewebe nach der Operation Textur-Veränderungen Platz greifen, die ohne die nervösen Elemente zu beeinträchtigen, den eigenthümlichen, weissen Reflex erzeugen.

Der spontan oder bei leichtem Fingerdruck auftretende Arterienpuls, der nicht über die Grenzen der Papille

hinaus sichtbar zu sein pflegt, findet sich schon in der ersten Notiz:

> „bei sehr grossem Widerstande genügt der continuirliche Druck, welchen die A. centralis auf ihr Contentum ausübt, nicht mehr, Blut in das Innere des Auges zu drängen, aber während der diastolischen Vermehrung des Blutdruckes wird noch eine Blutwelle durch den Scleralring hindurchgetrieben. Da bei diesem periodischen Bluteintritt der intraoculare Theil der Arterien vollkommen blutleer angetroffen wird, so setzt die, wenn auch schwache Blutwelle eine plötzliche Ausdehnung der Wandungen und ein rhythmisch wiederkehrendes Pulsphänomen." (Ia. 389.)

Der Widerstand wurde damals unter der Annahme eines zu Grunde liegenden, atheromatösen Processes noch innerhalb der Gefässe gesucht, sehr bald aber in der Steigerung des intraocularen Druckes der Grund gefunden: „es ist gleich, ob der Bulbus durch den Finger oder durch vermehrte Ansammlung von Flüssigkeit im Innern comprimirt wird". (III. 468.) Eben so findet sich die Constatirung der Häufigkeit des Arterienpulses „bei den unter der Form der subacuten Chorioiditis auftretenden Glaucomen" (I b. 300), seine Seltenheit beim chronischen Glaucom, sein Verhältniss zur Seh-Function schon unter den frühesten Angaben und ist im Wesentlichen unverändert geblieben.

Von den sonstigen Veränderungen des Augenhintergrundes wird constatirt, dass sie wenig constant und im Vergleiche mit anderen, durch Chorioiditis und Retinitis bedingten gering zu sein pflegen; sie genügen zur Erklärung der Erblindung und der sonstigen Eigenthümlichkeiten des glaucomatösen Auges eben so wenig, wie die oft sichtbaren Hintergrunds-Blutungen. (III. 459.) Diese zeigen sich als gröbere Extravasate in der äquatorialen Zone der Chorioidea oder als rundfleckige Ecchymosen der Retina, den Venen, wo sie sich zu breiteren Stämmen

verbinden, ansitzend, verschieden von den gewöhnlichen Retinablutungen durch ihre nicht streifige Form und ihren Sitz in ungetrübter Retina. Von ihnen heisst es, dass sie 2 bis 3 Wochen nach der Operation bestehen bleiben, wahrscheinlich nicht präexistiren, sondern als Folge der Iridectomie und Paracentese anzusehen sind, insofern als beide Operationen den Druck auf die comprimirten Capillaren und die durch ihre Rigidität zu Hämorrhagien disponirten Venen plötzlich vermindern, — während die nicht constant vorkommenden, äquatorialen Chorioideal-Ecchymosen vor der Operation vorhanden sein und spätestens 1 bis $1^1|_2$ Wochen nach derselben verschwinden sollen. Auch das seltenere Vorkommen der Ecchymosen nach einer während des Prodromal-Stadium ausgeführten Iridectomie wird schon in den ersten Arbeiten besprochen, während ihr Fehlen bei den entzündungslosen Formen, die zur Amaurose mit Sehnerven-Excavation zählten, damals noch keine Erwähnung finden konnte. (III. 459, 474, IV. 129 etc.) Die letzte Abhandlung bringt den Satz: dass die Netzhaut-Ecchymosen nicht präexistiren, sondern immer erst nach der Iridectomie auftreten, und zwar um so sicherer, je trüber die brechenden Medien waren. Die Höhe der Spannung kommt in sofern in Betracht, als sie Menge und Grösse der Blutungen steigert, ist aber für sich allein ohne Einfluss, da bei den nicht entzündlichen Glaucomen die Blutungen regelmässig fehlen. Aus diesem Grunde und aus der Analogie anderer, plötzlicher Druckverminderungen ist zu schliessen, dass das plötzliche Nachlassen des Druckes nach der Iridectomie allein die Ecchymosen nicht erklären kann; möglicher Weise concurrirt ein pathologischer Zustand der Netzhaut, der auf Grund der mangelhaften arteriellen Blutzufuhr, der venösen Strangulation und Ueberschwemmung der Retina mit pathologischer Chorioidal-Flüssigkeit vielleicht als Brüchigkeit (Erweichung?) anfgefasst werden darf.

Sehstörungen.

Das Problem, zwischen den objectiv wahrnehmbaren Veränderungen des glaucomatösen Auges und den functionellen Störungen den Zusammenhang zu finden, hat Graefe vom ersten Beginn seiner Arbeiten bis zum Ende zu lösen versucht trotz mannichfachen und grossen Schwierigkeiten, die überwunden zu haben wir heute noch weit entfernt sind. Zwar kannte man im Allgemeinen den Einfluss, den Trübungen der Medien und Apoplexien in Retina und Chorioidea auf das Sehvermögen ausüben müssen, — auch hatten Donders' Versuche über die Art des allmäligen Erblindens bei continuirlichem Fingerdruck auf die Aussenwand des Auges Resultate geliefert, die eine directe Anwendung für die Erklärung glaucomatöser Sehstörungen zuzulassen schienen, aber grade für ein Cardinal-Symptom, für die Excavation der Papille, mangelte es an jeder Erfahrung, an jeder Analogie, aus der man ihre Bedeutung für centrales und peripheres Sehen hätte erschliessen können, und ferner erwies sich mit anwachsendem Materiale und zunehmender Genauigkeit der Untersuchung die glaucomatöse Functionsstörung zu complicirt und zu wechselvoll gegenüber dem constanten, ophthalmoscopischen Befunde, als dass man daran hätte denken können, jede Sehstörung auf eine sichtbare, anatomische Veränderung zurückzuführen. Schien es doch in einzelnen Fällen, als könne vermehrte Resistenz und Excavation lange bestehen, ohne die Sehkraft im Geringsten zu beeinflussen, während in anderen Grad und Beschaffenheit der Amblyopie darauf hindrängten, neben den wenigen, ophthalmoscopisch constatirten Symptomen noch andere, unseren jetzigen Untersuchungsmitteln unzugängliche Veränderungen des Augenhintergrundes vorauszusetzen! Die klinische Erfahrung lehrte, dass auf eine exacte Beant-

wortung der Frage Verzicht zu leisten sei, und verwies um so mehr auf den Weg hypothetischer Erklärungen, als die pathologische Anatomie — selbst wenn sie im Stande gewesen wäre, über die Beschaffenheit der Retina, der Chorioidea und des Sehnerven in ihrer ganzen Ausbreitung und all ihren einzelnen Theilen Rechenschaft zu geben — das entscheidende Wort nur sprechen konnte unter der unwahrscheinlichen Voraussetzung eines ihr durch den Zufall gebotenen, hinreichenden Materiales an frischem Glaucom erkrankter, secundär nicht veränderter Augen.

Für eine kleine Gruppe, — vorzugsweise prodromale und nicht hochgradige, acute Glaucome, — liess sich der Art und dem Grade nach ein directes Abhängigkeits-Verhältniss der Amblyopie von der Trübung der Medien mit einiger Bestimmtheit behaupten.

> „Wir sehen den Patienten bei deutlich angehauchtem Kammerwasser noch feine Druckschrift lesen und dürfen die Sehstörung um so mehr auf die optische Störung basiren, als sehr wahrscheinlich auch im Corpus vitreum ähnliche Trübungen, wie im Humor aqueus, vorhanden sind". (XV. 109 sq.)

Aber für alle stärkeren Anfälle, in denen das qualitative Sehvermögen fast vollkommen oder vollkommen annullirt ist, war mit der Erklärung aus rein optischen Hindernissen nicht auszukommen: denn niemals ist die Trübung des Humor aqueus und Corpus vitreum so stark, um als ausreichender Grund für die Erblindung gelten zu können (III. 459, XV. 109), oft gelingt es, bei erloschenem qualitativen Sehen während des acuten Anfalles durch die Trübungen hindurch die Contouren des nicht excavirten Sehnerven zu erkennen (III, 502), endlich existirt zwischen der Klärung der brechenden Medien nnd der Restituirung des Sehvermögens kein Verhältniss, vielmehr sind die Trübungen lange geschwunden, während das Sehvermögen

noch fortschreitend an Schärfe zunimmt. In seiner ersten grösseren Abhandlung versucht Graefe, die qualitative Erblindung aus Donders' Compressions-Versuche zu erklären, ohne näher darauf einzugehen, wie man sich die Wirkung des Druckes vorzustellen habe:

„Weiter erinnerte der Modus der Erblindung grade bei den acuten Fällen sehr an die Aufhebung der Sehkraft durch Compression. Die Einengung des Gesichtsfeldes bei vorübergehenden Obscurationen, das Auftreten der Chromopsieen, die Art der Verdunklung zeigt die grösseste Analogie mit den Wahrnehmungen, welche wir durch künstliche Compression des Augapfels bis zum Erscheinen des Arterienpulses (Donders) erhalten". (III. 468.)

Später finden wir weniger Erklärungen, als unsichere Andeutungen über die möglicher Weise in Betracht kommenden Veränderungen in Netzhaut und Sehnerven:

„Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht eine Steigerung des intraocularen Druckes die Netzhaut zu lähmen im Stande wäre, ohne dass der Sehnerv weicht. Für eine gewisse Zeit lang findet dies notorisch Statt. Wir rufen dann theils die Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr (Donders), theils auch die directe Compression der Netzhaut zu Hülfe". (VIII. 280.)

„in der entzündlichen, wo theils die Trübungen der brechenden Medien, theils die durch plötzliche Druck-Excesse herbeigeführte Leitungsunfähigkeit der Netzhaut sich als Factoren bei den Functions-Störungen betheiligen". (VIII. 302.)

„Ob die absolute Erblindung bei Glaucoma fulminans mehr auf Rechnung der Circulations-Störung, nämlich des unterdrückten Bluteintrittes und Blutaustrittes, oder auf die directe Compression der Leitungsfasern zu setzen ist, bleibt, wie überhaupt für Glaucoma acutum, zweifelhaft. Die ungewöhnlich rasche Ausbildung einer tiefen Druck-Excavation fällt in letzterem Falle in die Wagschaale, aber es gehen beide Momente so Hand in Hand, dass ich die Möglich-

keit einer Entscheidung ohne Willkühr nicht einsehe". (VIII. 253.)

In seiner Schluss-Arbeit endlich kommt Graefe zu der Ueberzeugung, dass aus der Unterbrechung der Faserleitung allein das Verständniss für die qualitative Erblindung acut glaucomatöser Augen nicht gewonnen werden könne, dass vielmehr die Annahme eines begleitenden Netzhautleidens nicht zu umgehen sei:

„Die Ursache der Erblindung in der Netzhaut wird die pathologische Anatomie wahrscheinlich schuldig bleiben wegen der Flüchtigkeit der Veränderungen. Es liegen keine anatomischen Befunde von typischem Glaucom vor, die nicht Folge der Faserleitungsunterbrechung (also consecutive Zustände) sind. Der Verdacht eines begleitenden Netzhautleidens ist nach der Functionsstörung gerechtfertigt. Jedenfalls genügt nicht die Annahme directen Drucks auf die Netzhaut für die Erklärung der Erblindungen bei acutem Glaucom. Am wahrscheinlichsten ist eine ischämische Netzhaut-Paralyse, bei der der Einfluss venöser Stauung und der Ueberschwemmung mit pathologischer Chorioidalflüssigkeit unbestimmt bleibt. War vorher schon Excavation, so kann man sich denken, dass durch jähe Druckzunahme die Leitung der ohne dem schon tief ergriffenen Netzhautfasern am Excavations-Rande vollends erlischt". (XV. 109 sq.)

Für prodromales und leichtes, acutes Glaucom also entspräche die Functionsstörung der Trübung der brechenden Medien, — für den acuten Anfall bei präexistirender Excavation würde die Hypothese ausreichen, dass die gegen den Excavationsrand gedrückten, aber bis dahin noch leitungsfähigen Nervenfasern durch plötzliche Drucksteigerung den Rest ihrer Leitungsfähigkeit einbüssen —, für die Erblindung bei Glaucoma acutum und Glaucoma fulminans komme man aber weder mit der einen, noch mit der andern Hypothese aus, die Trübungen seien nicht genug undurchgängig, die Papilla optica nicht excavirt,

es müsse deshalb noch eine pathologische Veränderung der Retina angenommen werden, an der sich die Chorioidal-Entzündung direct betheiligen könne durch Ausscheidung von Flüssigkeit in die Retina, indirect durch die von ihr abhängige, plötzliche Drucksteigerung. Letztere bewirke Compression der Arteria centralis retinae innerhalb der Papille, oft an dem sichtbaren Pulse erkennbar, und damit mangelhafte Speisung der Retina durch arterielles Blut mit ihren Folgen für die Function (ischämische Netzhaut-Paralyse).

Ueber die von chronischem Glaucom abhängigen Sehstörungen, wie über die Gesichtsfeld-Anomalien überhaupt, haben wir durch Graefe die ersten Aufklärungen erhalten. Schon im zweiten Bande des Archivs erfahren wir, dass Augen, die ausser einer verdächtigen Form der Sehnervenpapille noch keine glaucomatösen Symptome zeigen, schon eine Undeutlichkeit des excentrischen Sehens verrathen, wobei, ohne dass sich eine gesetzmässige Grenzlinie nachweisen lässt, meist der äussere obere oder der innere untere Theil der Retina unvollkommen zu empfinden pflegt (IIb. 291); dann heisst es in Bezug auf die Amaurose mit Sehnerven-Excavation: „die wesentliche und gewöhnliche Sehstörung bestehe in einer allmäligen Beschränkung des Gesichtsfeldes an einer Seite, seltner sei eine concentrische Einengung, bei der das centrale Sehen (im Gegensatze zum Glaucoma chronicum) noch genügende Schärfe für kleinste Schrift behalten könne. (III. 485.) Später wird in Uebereinstimmung mit Donders der nasale Theil des Sehfeldes als derjenige bezeichnet, der mit seltenen Ausnahmen zuerst verloren geht. (VIII. 308.) Endlich geschieht bei Besprechung des Glaucoma secundarium ex sclerectasia posteriore folgender Entwicklungen peripherer Defecte Erwähnung; „die blinde Zone verbreitert sich allmälig über die nasale Hälfte und schickt dann zwei Ausläufer nach der temporalen Seite, die sich, die Macula umkreisend,

vereinigen (minimale Gesichtsfelder mit freiem Centrum und temporaler, äusserster Peripherie), oder die blinde Zone erstreckt sich von der Nasenseite über die ganze Schläfenseite, die Gegend der Macula verschonend (minimale Gesichtsfelder mit freiem Centrum), oder endlich der Fixirpunkt wird mit ergriffen, und ein schmaler, von ihm nach aussen gelegener Spalt bleibt am längsten verschont (schlitzförmig nach aussen verengtes Gesichtsfeld". XV. 177.)

Für all diese Functionsstörungen können begreiflicher Weise weder die vorübergehenden Trübungen der brechenden Medien, noch die wegen fehlenden Arterienpulses unwahrscheinliche Ischaemia retinae als Ursache herangezogen werden, wohl aber lässt sich die Druck-Excavation der Papille zu einer Hypothese für die Erklärung der progressiven Amblyopie und ihrer wechselnden Form verwerthen, wenn man annimmt, dass der langsam steigende, aber continuirliche Druck allmälig zu progressiver Atrophie der die Papille zusammensetzenden Nervenfasern führt, wobei gewöhnlich die Nervenfasern für die temporale Retina zuerst nachgeben, die zur Macula lutea ziehenden am längsten Widerstand leisten, während in anderen Fällen eine kleine, von der Macula nasal gelegene Partie ihre Empfindlichkeit am spätesten einbüsst.

Aber auch diese Hypothese erwies sich — abgesehen von dem acuten Glaucom — nicht ausreichend für die Deutung aller klinischen Thatsachen: bei der intermittirenden Iridochorioiditis serosa wurde geringe Excavation neben hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung gefunden, bei Secundärglaucom nach Cornea globosa und Reclinatio lentis totale Erblindung unter hoher Spannung trotz geringer Excavation, besonders aber wollte sich der Compressions-Hypothese ein Symptomen-Complex nicht fügen, der nicht zu selten an alten Leuten beobachtet wurde, nämlich glaucomatöse Spannung, schmale Kammer, träge

Pupille, verbreiterte Netzhautvenen, seichte Depression der Papilla optica und dabei ein scharf abschneidender Gesichtsfelddefect im Gegensatze zu dem gewöhnlichen, glaucomatösen Sehfelde, an dessen periphere Defecte sich eine amblyopische, allmälig zu dem normal functionirenden Theile überführende Zone anzuschliessen pflegt. (XV. 232.) Wie sollte man sich bei seichten, nicht ungleichmässigen Excavationen vorstellen, dass eine Partie der den Nervus opticus zusammensetzenden Faserbündel durch den intraocularen Druck bis zur Leitungsunfähigkeit comprimirt sei, während alle benachbarten normal functionirten? Es blieb keine andere Wahl, als auch für diese Gruppe eine der ophthalmoscopischen Untersuchung unzugängliche Zerstörung circumscripter Partieen der hinteren Netzhautschichten (vermuthlich durch eine Chorioidalkrankheit) anzunehmen, wenn auch bis dahin nur zwei zur Stütze der Hypothese verwerthbare Fälle klinisch beobachtet worden waren. Der eine: erbliche Sclerectasia posterior mit Secundär-Glaucom, hoher Druck, mässige Excavation, S = 1, scharf abschneidender nasaler Defect, Iridectomie ändert Nichts, ein Jahr später finden sich dem Defecte entsprechend temporale Pigment-Veränderungen, vermuthlich Producte einer Chorioiditis latens mit Verdrängung der äusseren Netzhautlagen, — der andere: Druck hoch, vordere Kammer eng, Pupille von mittlerer Weite auf Licht und Mydriatica schlecht reagirend, S mässig herabgesetzt, Torpor im nasalen Gesichtsfelde, keine Excavation. Bei der nach dem plötzlich erfolgten Tode von Leber mit grosser Genauigkeit ausgeführten Untersuchung des Auges fanden sich neben anderen für unsere Frage unwesentlichen Veränderungen sichere Zeichen eines entzündlichen Processes in der Aderhaut und flüssige Ausscheidungen zwischen Aderhaut und Netzhaut, so wie zwischen den Schichten der letzteren, die wahrscheinlich ihre Entstehung einer Chorioiditis verdankten.

So hatte auch die Sehstörung des chronischen Glaucoms schliesslich zu dem Resultate geführt, dass neben der Compression der Papille wenigstens für einzelne Fälle noch eine von der Chorioidea abhängige Zerstörung hinterer Netzhautlagen angenommen werden müsse, — ein Resultat, wie es ähnlich die längere Beobachtung acuter Glaucome ergeben hatte. Den vielgestaltigen Symptomen-Complex der glaucomatösen Amblyopie und Amaurose auf eine gemeinschaftliche Grundursache, wie es anfangs möglich schien, zurückzuführen, war nicht gelungen; Trübungen der brechenden Medien, arterielle Ischämia retinae, chorioidale Ausscheidungen in die Retina für das acute Glaucom, Excavation der Papilla optica und latente circumscripte Chorioiditis mit Zerstörung der hinteren Netzhautlagen für das chronische — das waren die pathologischen Erscheinungen des glaucomatösen Processes, die Graefe zur Erklärung der abnormen Function am meisten geeignet erschienen, als seine unvollendeten, dem Niveau uncontrollirter Hypothesen theilweise noch nicht entwachsenen Untersuchungen für immer abgeschnitten wurden.

Nicht mit derselben Vorliebe, wie das centrale und periphere Sehen, sind die anderen, glaucomatösen Sehstörungen von Graefe behandelt worden. Die frühzeitige, schnell wachsende Presbyopie finden wir aus einer durch Drucksteigerung bewirkten Abflachung der Cornea abgeleitet (III. 472); sie soll nach der Iridectomie abnehmen können. (IV. 140.) Der Accomodationsparese geschieht öfter Erwähnung, ohne dass die Frage, ob sie auf den Accomodations-Muskel oder die Linse mit der Zonula zurückzuführen sei, entschieden wird. Die periodischen Obscurationen und die Farbenringe um Flammen gelten anfangs als Symtom pathologischer Innervation der Netzhaut (III. 473), werden aber in den späteren Arbeiten im Anschluss an Donders (VIII. 164) die ersteren als

Folgen behinderter Circulation, die letzteren als optische, durch Trübung der Medien bedingte Störungen aufgefasst.

Seltene Glaucomformen.

Von den bisher besprochenen, regelmässigen Glaucom-Veränderungen gehe ich zu denjenigen exceptionellen Symptomen-Complexen über, auf die Graefe als auf besondere Abarten des Glaucoms aufmerksam gemacht hat. Das von ihm als Glaucoma fulminans beschriebene Krankheitsbild hatte er bis zum Jahre 1862 in vier Fällen an Leuten im Alter über 55 Jahre hinaus beobachtet: sehr schneller Verlust des Sehvermögens inclusive quantitativer Lichtempfindung fand sich neben in kürzester Zeit hoch ansteigendem Drucke, neben Pupillen-Erweiterung, plötzlicher Abflachung der vorderen Kammer, steinerner Härte des Bulbus, Anästhesie der Cornea und heftiger Ciliarneurose, — oder die Erblindung erfolgte ohne besonders starke Druckzeichen unter Trübung des Humor aqueus, des Corpus vitreum und Ueberfüllung der Netzhautvenen in einigen, selbst in einer halben Stunde; Arterienschwund und Excavation liessen sich schon wenige Wochen nach dem Anfalle nachweisen, die Injectionsphänomene schleppten nach. Der Erfolg der Iridectomie, der sehr starke Netzhaut-Ecchymosen folgten, war negativ oder günstigsten Falls sehr gering. (VIII. 244.) — Noch trauriger in therapeutischer Beziehung verhielt sich das Glaucoma hämorrhagicum, bis zum Jahre 1869 in 20 Fällen beobachtet bei Menschen über 50 Jahren, von denen der grösseste Theil mit Arterio-Sclerose behaftet war. Der Process verlief anfangs als eine Retinitis hämorrhagica: plötzliche Sehstörung durch centrale oder excentrische Scotome oder Defecte mit oder ohne Photopsien und

Chromopsien, — streifige, fleckige und runde Hämorrhagien an den Theilungsstellen mittlerer oder grösserer Gefässe, an der Papille und Macula lutea, mitunter auch in den Glaskörper durchgebrochen, — starke Venen-Erweiterungen. Nachdem dieses Krankheitsbild einige Wochen bis Monate entweder stationär geblieben, oder durch Remissionen und Exacerbationen verändert worden, erfolgt entweder der acute Glaucom-Anfall, oder die Spannung steigt unter acuten und subacuten Insulten oder auch ohne solche. Der regelmässige Ausgang ist Erblindung, meist unter heftiger Ciliar-Neurose und Trübung der Medien (hämorrhagische?), die Iridectomie ist völlig wirkungslos, die Enucleation das einzige Mittel zur Beseitigung des Schmerzes und vielleicht auch zur Entlastung des zweiten Auges. (XV. 184.) Etwas weniger traurig gestalteten sich die Erfolge der Iridectomie bei einer unter dem Bilde des Glaucoma chronicum mit Exacerbationen verlaufenden Processes, der bis zum Jahre 1862 in 4 Fällen bei alten Frauen zur Beobachtung kam und vielleicht nur mit dem einen Theil seiner Symptome dem Glaucom angehörte: neben den Symptomen des Glaucoma chronicum fand sich sehr langsam Niveau-Veränderung, aber sehr rasch weisse Verfärbung des Sehnerven, das Gesichtsfeld verengte sich in keinem Falle, wie sonst, von innen her, sondern einmal concentrisch, dreimal temporalwärts; neben der Ciliarneurose bestand Brausen im Kopfe, Taumelgefühl, Agrypnie, grosse Hinfälligkeit, Macies, Arteriensclerose, in einem Falle liess sich die Präexistenz der Atrophia optica vor der Drucksteigerung nachweisen. Die Iridectomie beseitigte die glaucomatösen Erscheinungen, war aber wirkungslos gegen die progressive Atrophie des Sehnerven. (VIII. 308.) Die folgende, letzte Abart des Glaucoms scheint Graefe's Interesse ganz besonders gefesselt zu haben; zu drei verschiedenen Zeiten hat er sich genauer mit ihr beschäftigt, das anfangs lückenhafte

Krankheitsbild durch seine im Laufe von Jahren gesammelten Erfahrungen und Beobachtungen ergänzend und vervollkommnend. Im vierten Bande p. 153 — hier geschieht ihrer zuerst Erwähnung — wird sie eingeführt mit den Worten: „in vollem Maasse verdient unsere Aufmerksamkeit der Uebergang der Scleroticochorioiditis posterior in glaucomatöse Krankheiten." Diese characterisiren sich durch zunehmende Resistenz des bis dahin weicheren Bulbus, mässige Erweiterung und Starre der Pupille, geringe Anästhesie der Cornea, vor Allem durch Excavation der Papilla optica, laterale Einengung des Gesichtsfeldes und zunehmende Amblyopie. Da sie besonders in höherem Alter vorkommen, so kann senile Verdichtung bei starker Ectasie der Sclera vielleicht als Ursache der intraocularen Drucksteigerung angesehen werden. — Vier Jahre später finden wir dieselben glaucomatösen Excavationen unter der Gruppe des Glaucoma simplex, das fast nie ein Prodromal-Stadium hat, nicht so selten, als die übrigen Glaucome, in der ersten Lebenshälfte auftritt, zum dritten Theile kurzsichtige Augen befällt, bilateral wird und wenig stark entwickelte Drucksymptome aufweist. In sieben Fällen handelte es sich um Myopie $^1/_8$–$1/2^1/_2$ bei prominenten, etwas glotzenden, aber sonst wenig veränderten Augen, der Conus neben der Papille war klein, das Pigment im grössesten Theile der hinteren Augapfelhälfte etwas erblasst, der Sehnerv sehr tief und steil excavirt, immer beide Augen, wenn auch in sehr verschiedenem Grade, afficirt. Die Patienten waren 14 bis 50 Jahre alt, davon 4 unter 30. — Endlich begegnen wir demselben Processe noch einmal als einem Secundär-Glaucome von Sclerectasia posterior und den mit derselben in Verbindung stehenden Formen von Chorioiditis posterior. (XV. 174.) Hier tritt er — wesentlich verschieden von der sich an die entzündlichen Aderhaut-Veränderungen anschliessenden Iridochorioiditis serosa mit

periodischen Trübungen des Humor aqueus und Corpus vitreum — als Folge der allgemeinen Ausdehnung der Sclera und Chorioidea unter der Form des Glaucoma simplex (klare Medien, steigender Druck, Excavation, enges Gesichtsfeld, später centrale Amblyopie) auf und zwar in verschiedenen Lebensaltern. Für die spätere Lebensperiode wird man sich denken können, dass senile Verdichtung der bis dahin nachgiebigen und gedehnten Sclera zur Drucksteigerung führe, — für das Glaucom der Jugendjahre darf vielleicht eine hereditäre Disposition vorausgesetzt werden (in zwei Familien trat bei mehreren Geschwistern, nachdem Myopie in der ersten Kindheit schnell vorgeschritten war, das Glaucom schon zwischen dem 12. und 18. Lebensjahre auf), — für die in mittlerem Lebensalter stehenden Fälle war eine Beziehung des Glaucom zur Myopie nicht nachzuweisen; vielleicht handelte es sich um selbstständige Glaucome ex causa incognita. — An dem successiven und symmetrisch bilateralen Auftreten wird festgehalten, die Form der Excavation als sehr steil und tief, aber auch als weniger tief geschildert und zu erklären versucht aus der Widerstands-Differenz zwischen Papilla optica und angrenzender Sclera, die wechselnde Function aus der geringeren oder grösseren Gefahr der Faserknickung bei gelockertem Scleralringe. Die im Allgemeinen günstige Prognose für Iridectomie soll durch Disposition zu cystoider Narbenbildung, mehr noch durch Verschlechterung des acuten Sehens in unmittelbarem Anschlusse an die Operation getrübt werden.

Aetiologie.

Wir kommen zu dem dürftigsten Theile der Glaucomlehre, zu der Aetiologie. Die ersten ophthalmoscopischen

und pathologisch-anatomischen Untersuchungen (Ia. 378) führten zur Annahme einer extraocularen Ursache: Rigidität der Opticus-Arterie sollte, wenn sich gewisse Circulations-Hindernisse einstellten, Opticus-Glaucom, Rigidität der Ciliararterien unter ähnlichen Bedingungen sogenanntes Chorioidal-Glaucom erzeugen. Wenn diese Unterscheidung auch bald fallen gelassen wurde, so finden wir doch bis in die letzte Zeit Andeutungen, dass Graefe die senilen Gefäss-Erkrankungen unter den ätiologischen Momenten für das Glaucom nicht ignorirt wissen wollte (z. B. III. 488 und für das Glaucoma hämorrhagicum XV. 184), ohne ihnen übrigens vor anderen Altersveränderungen eine exceptionelle Bedeutung einzuräumen. Nur so viel stand ihm fest, dass dem vorgerückten Alter die innere (?) Ursache des primären Glaucomes fast ausschliesslich angehöre, dass also eine besondere Disposition vorauszusetzen sei, die er in zwei Umständen suchte: erstens in der geringeren Resistenz der senilen Papille im Verhältniss zur Resistenz der Sclera und ferner in vermehrter, intraocularer Secretion, letztere bedingt durch einen andauernden Reizzustand der die Ciliarnerven begleitenden, secretorischen Fasern bei ihrem Durchtritte durch eine rigide Sclera. Beide Hypothesen bedürfen nach Graefe sehr der Controlle durch Experiment und pathologische Anatomie, während die klinische Erfahrung, dass hohes Alter zu entzündlichem Glaucom disponirt, bestehen bleibt. — Eben so sicher klinisch constatirt ist der Einfluss der Heredität auf die Entstehung des entzündlichen Glaucoms (möglicher Weise wegen erblicher Rigidität der Bulbuskapsel), dabei pflegen die jüngeren Generationen in früherem Lebensalter, als ihre Vorfahren, befallen zu werden und zwar plötzlich oder nach beliebig langem Prodromal-Stadium (bis zu 16 Jahren), — aber auch das Secundär-Glaucom vererbt sich, wenngleich seltener; und zwar entweder mit allen Einzelnheiten (Sclerectasia posterior

mit Glaucom in den Jünglingsjahren, Cornea globosa, Dislocatio lentis mit Glaucom), oder der Grundzustand allein kehrt wieder (Luxatio lentis in einer Familie bei allen Geschwistern, aber nur in einem Auge Glaucoma secundarium).

Alter und Heredität sind von allgemeinen, ätiologischen Momenten die einzigen, denen die letzte Arbeit eine eingehendere Berücksichtigung in dem oben angedeuten Sinne widmet. Causale Beziehungen zwischen Krankheiten des Gehirns, des Herzens, des Kreislaufes, der allgemeinen Ernährung und dem Glaucome sind zu verschiedenen Zeiten von Graefe flüchtig angedeutet worden in einer Art, die zweifeln lässt, wie weit er an derlei geglaubt, wie weit er nur beabsichtigt hat, auf die entfernte Möglichkeit eines Zusammenhanges, den man lange genug angenommen und eben so oft wieder aufgegeben hatte, von Neuem hinzuweisen. Das grosse Feld der allgemeinen Aetiologie hatte dem forschenden Geiste die Ausbeute versagt, die er auf dem kleinen Gebiete der intraocularen Krankheiten reichlich genug gefunden hatte, um die neue Lehre vom Glaucoma secundarium fertig zu stellen. Ihr sind auch die letzten, ätiologischen Untersuchungen noch gewidmet über den Einfluss der Traumen, die nicht direct, sondern nur in sofern, als sie eine Ursache des Glaucoma secundarium erzeugen, in Betracht kommen, — über den Einfluss der Discisio und Reclinatio lentis, der vorderen und hinteren Synechien, der Einheilung von Iris-Zipfeln in Lanzen- oder Messerwunden, — über die bedrohlichen Folgen der Discision secundärer Cataracten, die sowohl durch Zerrung und Reizung der angelötheten Ciliarfirsten, als auch durch Bloslegung quellungsfähiger Corticalstücke zu Glaucom führen kann, — endlich über die seltene und räthselhafte Bedeutung der Iridectomie für Ausbildung eines Glaucoma malignum.

Zum Schlusse der kurzen, ätiologischen Betrachtung

sei noch zweier Stellen erwähnt, an denen über die Entstehung des Glaucoma acutum in Folge von Atropin-Instillationen gehandelt wird. Die eine findet sich in einer Anmerkung der viel genannten letzten Arbeit (XV. 123):

„weil ich die Ansicht theile, dass bei einmal bestehender glaucomatöser Disposition der Gebrauch der Mydriatica eine acute Eruption hervorrufen kann", (im Anschluss an eine ältere Mittheilung von Hasket Derby in Transactions of the American ophthalmological Society 1869.)

die andere ist den „Zusätze über intraoculare Tumoren" (XIV. 117) entnommen und lautet:

„in anderen Fällen tritt eine acute glaucomatöse Entzündung hinzu mit vehementen Irritations-Symptomen ganz ebenso, als wäre ein chronisches Glaucom in ein acutes übergegangen. Mehrfach habe ich constatirt, dass diese Umgestaltung vor sich geht, kurz nachdem man behufs der besseren Untersuchung einen Tropfen Atropin eingeträufelt hat, und habe ich eine ähnliche Wahrnehmung auch zu häufig bei chronischem Glaucom gemacht, um ein Spiel des Zufalls präsumiren zu können."

Auch dieser von vielen Seiten getheilten Anschauung gegenüber scheint sich Schweigger, wenn der Bericht über die elfte Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft, Heidelberg 1878" auf pag. 85 und 98 richtig referirt, skeptisch zu verhalten gestützt auf die negativen Resultate seiner eigenen Experimente; er bestreitet nicht die Wahrheit der vielfach bestätigten Thatsache, wohl aber den ursächlichen Zusammenhang, an dessen Stelle er den „Zufall" sein Spiel treiben lässt. Zur Casuistik dieser „Zufälligkeiten", von denen ich im Laufe der Jahre eine ziemlich beträchtliche Zahl erlebt habe, darf wohl eine kurze Notiz über einen Krankheitsfall, über den weiter unten genauer referirt werden soll, hier ihre Stelle finden:

„Eine 70jährige, seit ihrer Kindheit linksseitig erblindete Frau sucht in der Poliklinik Rath, weil sie

seit einiger Zeit auch mit dem rechten Auge durch die bisher gebrauchte Convexbrille nicht mehr genug sehen kann. Das rechte Auge wird atropinisirt und einige Zeit ophthalmoscopirt. Befund: Retinal-Apoplexien. Nach der Untersuchung hat das Sehvermögen sich so verschlechtert, dass die Kranke nach Hause geführt werden muss. Dort angekommen bekommt sie heftiges Erbrechen, rechtsseitigen starken Kopfschmerz und erblindet bis auf quantitative Lichtempfindung. Am nächsten Tage wird sie in die Klinik aufgenommen mit dem klassischen Bilde des Glaucoma acutum. Nach viermaligem Einträufeln von Eserin-Lösung im Zwischenraume von einer Stunde wird subjectiv und objectiv beginnende Besserung constatirt, die während etwas selteneren Eserin-Gebrauches in wenigen Tagen zur Heilung führt. Zwölf Tage nach dem Anfalle ergiebt die ophthalmoscopische Untersuchung ausser Apoplexien der Retina und punctförmigen Trübungen im hinteren Abschnitte des Glaskörpers nichts abnormes. Zwei Tage darauf wird des Versuchs halber wieder Atropin eingeträufelt und ophthalmoscopirt. In der Nacht um 1 Uhr Uebelkeit, Schmerzen im Auge und Umgebung, bald darauf Erbrechen, Glaucoma acutum. Heilung durch Eserin. — Nach neun Monaten: Blutungen verschwunden, mässige Atrophia pupillae. In der Zwischenzeit keine Glaucom-Symptome".

Der „Zufall" verhilft einer durch Retina-Apoplexien amblyopischen Frau, die der ophthalmoscopischen Untersuchung wegen atropinisirt wird, zu ihrem ersten Glaucom-Anfalle. Während des Gebrauches von Eserin stellt sich das Auge wieder her. Drei Wochen später mache ich den Versuch, ob unter ähnlichen Bedingungen wieder derselbe Zufall eintreten wird: einige Tropfen Atropin, nach wenigen Stunden ist das Glaucom da, Eserin, Heilung. Seitdem ist kein Atropin mehr eingeträufelt, kein Glaucom-Anfall wiedergekehrt. — Dem principiellen Skeptiker wird es immer unbenommen bleiben zu behaupten, ohne Atropin wäre es ebenso gekommen, aber, je mehr die Zahl gleicher Beobachtungen anwächst, je häufiger unter gleichen Be-

dingungen gleiche Resultate sich wiederholen, desto mehr Boden wird eine Skepsis verlieren, die den zahlreichen Erfahrungen geübter Beobachter Nichts Gewichtigeres entgegen zu stellen hat, als die Misserfolge eigener Experimente.

Therapie.

Der therapeutische Theil des Glaucom, Jahrhunderte lang ein wüstes Experimentirfeld für äussere und innere Medication, später eine leere Tafel, auf die nach unzähligen, fehlgeschlagenen Versuchen kaum mehr ein Ophthalmologe den schüchternsten Vorschlag zu verzeichnen wagte, — verwandelte sich unter dem glänzendem Lichte Graefescher Combinationen binnen Kurzem in das best erhellte Gebiet der ganzen Lehre; nach einigen Versuchen mit dem sogenannten Druck verminderden Apparate (Atropin und Paracentese I. 303), die theils negative, theils transitorische Resultate ergeben hatten, schien es, als sei mit einem Schlage die zauberische Heilwirkung der Iridectomie unzweifelhaft festgestellt. Ihre rationelle Begründung lag in der Druck vermindernden Wirkung. Die allgemeine Erregung der Fachgenossen, eine bisher absolut unheilbare und immer zur Erblindung führende Augenkrankheit durch einen geringen, leichtausführbaren, operativen Eingriff auf der Höhe ihrer Entwicklung bezwungen, ihren perniciösen Verlauf für immer abgeschnitten zu sehen, entschuldigt es, dass nicht jeder die selbst erlebten Resultate mit dem für wissenschaftliche Untersuchungen erforderlichen Misstrauen betrachtete, dass manche Publicationen sich durch vorzeitiges Generalisiren selbst discreditirten, dass nicht immer scharf getrennt wurde, was von dauernden Heilungen man schon erlebt hatte und was zu erleben man mit grosser

Zuversicht hoffte. Aber inmitten dieser sanguinischen Umgebung sehen wir Graefe während eines Zeitraumes von 14 Jahren, durch den sich seine Glaucom-Publicationen hinziehen, skeptisch gegen sich selbst die Constanz und Dauerhaftigkeit seiner Heilmethode prüfen, die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit bestimmen, aus der Verschiedenartigkeit ihrer Wirkung neue Gesichtspunkte für das Verständniss der glaucomatösen Krankheiten gewinnen.

Für das Prodomalstadium war die sichere und dauernde Heilwirkung der Operation zuerst festgestellt. Es sei nicht nöthig, so heisst es in der ersten grossen Arbeit (III. 495), sofort zur Operation zu schreiten, wenn sich etwa nur Ciliarschmerz und Farbensehen um Lichtflammen bemerklich machen, zumal in Anbetracht dessen, dass die Prodrome viele Jahre lang wiederkehren können, ohne dauernden Schaden zu stiften, — sobald sich aber stärkere Obscurationen zeigen, solle man nicht zögern, namentlich einen heftigen, entzündlichen Anfall nicht abwarten: denn sicher vermeide man in frühen Stadien wenigstens Blutungen in Humor aqueus und Corpus vitreum, fast immer Netzhautblutungen. (IV. 128.) Die Prognose sei immer gut für momentane sowohl, als für dauernde Beseitigung der Anfälle.

Den grössesten Triumph feiere die Operation gegenüber dem Glaucoma acutum mit Ausschluss des Glaucoma fulminans vorausgesetzt, dass sie so früh als möglich unternommen werde (VIII. 243); zwar variire die Dringlichkeit nach der näheren Beschaffenheit der Fälle, das Princip des früheren Operirens aber sei durchaus festzuhalten, entscheidend für die Wahl des Termines sei nicht die Heftigkeit der Entzündung, die Drucksteigerung, die Ciliarneurose, sondern vor Allem der Zustand des Sehvermögens, bei einigermassen erhaltenem, qualitativen Sehen dürfe allenfalls einige Tage gewartet werden. Mit diesem Ausspruche ist eine Bemerkung älteren Datums

(III. 501), dass bis zu 14 Tagen nach dem Anfalle auf völlige Herstellung zu rechnen sei, als erledigt anzusehen; was aber an derselben Stelle und später (IV. 130) über die Aussichten für die Iridectomie in späteren Stadien des Glaucoma acutum gesagt ist, hat Geltung behalten. Ich fasse es in Folgendem kurz zusammen: 1) Im Allgemeinen ist die Prognose gut, so lange Gesichtsfeld und Papille normal sind, in bösartigen Fällen ist sie schon wenige Wochen nach dem acuten Anfalle zweifelhaft, in foudroyanten kann die Distinctions-Fähigkeit sofort für immer erlöschen. 2) Gesichtsfeldbeschränkung trübt die Prognose um so mehr, je näher sie dem Centrum gerückt ist, concentrische Einengung ist weniger ungünstig, als diagonale. 3) Geringe Excavation und geringe Gesichtsfeldbeschränkung geben für centrales und peripheres Sehen keine schlechte Prognose, denn beides kann sich durch die Operation bessern und dann stationär bleiben, — tiefe Excavation mit Gesichtsfeldbeschränkung macht die Prognose sehr zweifelhaft, Besserung kann erfolgen, pflegt aber nicht von Bestand zu sein, — wo nur noch ein excentrischer Theil der Retina percipirt, ist auch auf vorübergehende Besserung kaum zu rechnen, mitunter auf Stillstand, — bei erloschener, quantitativer Lichtempfindung sind die Aussichten absolut schlecht. 4) Prallheit, Iridoplaegie, Anästhesia corneae, Abflachung der vorderen Kammer, Trübungen des Humor aqueus und Corpus vitreum sind nicht zu fürchten, wohl aber Excavation der Papille und Beschränkung des Gesichtsfeldes, am meisten die schlitzförmige mit nach aussen vorbeischiessender Sehachse. 5) Die Operation beseitigt in allen Fällen die Entzündung und Neurose. Verfällt das Sehvermögen später, so zeigt uns der Augenspiegel nicht progressive Excavation, sondern progressive Atrophie der Papille. — Unmittelbar nach der Operation ist der Druck bei leerer Kammer wenig höher, als der mittlere Druck eines normalen Auges; in den ertsen Tagen, während

der Humor aqueus sich fast ausnahmslos wiederherstellt, steigt der Druck etwas, um sich nachher bis auf einen kleinen, mit gutem Sehvermögen verträglichen Rest zurückzubilden (XV. 113). Die entzündlichen Reizzustände weichen der Operation sofort, Rückfälle kommen nicht vor, das Sehvermögen erreicht mit den oben genannten Einschränkungen die Höhe, die es vor dem Anfalle hatte, in etwa 6 Wochen (Resorptionszeit für die Ecchymosen der Retina), der Haupteffect kommt in 2 bis 3 Wochen zu Stande. Die Grösse und Beweglichkeit der Pupille, die Structur der Iris, das Accomodationsvermögen kehren niemals völlig zur Norm zurück.

Gegen das Glaucoma chronicum inflammatorium sind für die Function sowohl, als für das Fortschreiten des Processes, temporäre und dauernde Erfolge zu erreichen, aber nicht mit derselben Sicherheit, wie gegen das acute. Möglichst frühzeitiges Eingreifen ist dringend geboten, die Prognose um so günstiger, je mehr entzündliche und Druck-Symptome, um so ungünstiger, je weiter vorgeschrittten Excavation und Gesichtsfeldbeschränkung, im Allgemeinen den oben für die Operation in späteren Stadien nach dem acuten Anfalle gegegebenen Gesetzen folgend. In manchen Fällen kann man einige Zeit nach der Iridectomie die Excavation flacher, die Farbe der Papille weisser, ihre Substanz opaker, die Venen dünner werden sehen, ohne dass die Function sinkt, in anderen, die trotz Iridectomie bald steigenden Druck und zunehmende Gesichsfeldbeschränkung zeigen, kann durch eine zweite, der ersteren diametral gegenüberliegende Excision noch Hülfe geschafft werden. Wo die Iris auf einen kaum sichtbaren, schmalen Saum reducirt ist (meist Fälle, in denen bei erloschenem Sehvermögen die Operation nur noch einen antiphlogistischen Zweck hat), ist Iridectomie kaum ausführbar und jeder Versuch wegen der Nähe des Corpus vitreum gefährlich. Auch das Glaucoma simplex

hat Graefe schon in der ersten Zeit, als er es noch nicht zu den Glaucomen zählte, sondern unter dem Namen Amaurose mit Sehnerven-Excavation für einen morbus sui generis hielt, durch Iridectomie zu heilen versucht, aber weder eine Verbesserung des centralen, noch des peripheren Sehens erreicht und wegen der Kürze der Beobachtungsdauer sein Urtheil, ob ein Stillstand erreicht werden könne, suspendirt. Vier Jahre später konnte er in Uebereinstimmung mit Donders über bessere Resultate berichten: in zwei Fällen hatte das Gesichtsfeld sich erhalten, die centrale Sehschärfe war während eines halben Jahres gesunken, dann stehen geblieben, — in zwei anderen Fällen kam es zwar zur Erblindung, aber ohne Drucksymptome; von einer ähnlichen Wirkung der Iridectomie aber, wie gegen das acute und selbst gegen nicht veraltetes, chronisches Glaucom ist niemals die Rede. Und auch die letzte Arbeit, die sich vorzugsweise mit dem Glaucoma simplex beschäftigt, spricht sich, wiewohl ein günstiger Einfluss der Operation im Ganzen nicht bestritten werden kann, doch in allem Einzelnen reservirt und unbestimmt genug aus (XV 200 sq.):

„Man sieht in späten Stadien Operirte ihre Function behalten, während von den früh Operirten ein Theil sich ohne Unterbrechung verschlechtert, ein anderer nach mehrjährigem Stillstande der Erblindung allmälich verfällt. Im Ganzen gruppiren sich die Resultate folgendermaassen: Mehr, als die Hälfte der Operirten, erhält normale Druckgrenzen und stabile oder selbst lange Zeit hindurch sich bessernde Function, — bei einem Viertel normalisirt sich der Druck nicht vollständig, ohne dass das Sehvermögen sinkt, nach einigen Jahren aber vermindert es sich mit oder ohne neue Drucksteigerung; ein Theil von diesen wird durch die zweite Iridectomie geheilt, — eine dritte Gruppe hat anfänglich nach der Operation normalen Druck, der aber später wieder zunimmt und der zweiten Operation nicht immer dauernd weicht. Das Schicksal aller dieser Glaucomatösen wird durch die Iridectomie verbessert. Nur etwa zwei Procent gehen in unmittelbarem Anschlusse an die Operation zu

Grunde: während die vordere Kammer aufgehoben bleibt, steigt der Druck, Iris und Linse werden an die Cornea gepresst, das Auge thränt, es entwickelt sich pericorneale Injection mit dominirenden Venen, die sich mit geschwollenen Episcleralgefässen verbinden, die Ciliargegend schmerzt auf Druck und spontan, die Kranken werden schlaflos und erblinden schnell ohne quantitative Lichtempfindung. So gestaltet sich der Verlauf der malignen Fälle, während die übrigen keine nennenswerthe Reaction und nur in Bezug auf die etwas spätere oder frühere Füllung der vorderen Kammer — je nach der Verschiedenheit des intraocularen Drucks — Varianten zeigen."

Fast noch mannigfacher gestalten sich die Erfolge der Iridectomie gegenüber dem Glaucoma secundarium: während die Operation bei circulärer Synechie den Process dauernd sistirt, reicht sie bei einer anderen Form (nach retinitis apoplectica) nicht einmal aus, den Druck zu vermindern, dazwischen liegen Fälle, in denen die Iridectomie den Druck zwar herabsetzt, aber nicht ohne die grosse Gefahr traumatischer Cyclitis, und endlich solche (dislocatis lentis), die nur durch Beseitigung der Ursache geheilt werden können. Unter den von Cornealkrankheiten abhängigen Glaucomen ist die Prognose nur für ein streng genommen vielleicht nicht in diese Kategorie gehörendes absolut schlecht, für das mit Cornea globosa (Megalophthalmos) verbundene: Glaskörpereiterung, schleichende Cyclitis oder chorioidale Blutungen sind die regelmässigen Folgen. Sicher wird der Druck vermindert und der Process günstig beinflusst bei der Keratitis parenchymatosa, der sclerosirenden Keratitis, dem Pannus, der seltenen Keratitis mit bandförmigen Trübungen und den ectatischen Narben, — jedoch ist bei der sclerosirenden Keratitis das Trauma nicht ganz gefahrlos, wenn die Sclera zu dünn, bei der pannösen Keratitis die Möglichkeit traumatischer Cyclitis, bei den ectatischen Narben die Möglichkeit der Eiterung vom Leucom aus oder, wenn die

Zonula sehr gedehnt war, des Glaskörperaustrittes vorhanden. — Iritis plastica und Iritis serosa mit dauernder Drucksteigerung, vor Allem aber Iritis mit circulären Synechien geben die besten und sichersten Resultate. — Die totale Lösung der Linse aus ihren Verbindungen indicirt die Extraction, die partielle Lösung mit Drucksteigerung die Excision des gedrückten Irisstückes, aber bei aller Vorsicht in der Ausführung sind üble Folgen, wie Glaskörperaustritt, Cyclitis, Amotio nicht sicher zu vermeiden, und nur etwa die Hälfte der Operirten wird gebessert. Das von Discision und traumatischer Cataract abhängige Glaucom erfordert je nach dem Alter der Patienten Iridectomie oder lineare Extraction und giebt — bei umsichtiger Wahl des Zeitpunktes und der Methode — durchschnittlich gute Resultate. — Bei einer Form der Chorioiditis serosa mit diffusem Glaskörperleiden, aequatorialen Aderhautveränderungen und periodischer Drucksteigerung sind wiederholte Punctionen (nach Sperino) mit mehrtägigen Intervallen zu versuchen, und ist erst, wenn diese nicht nützen, zur Iridectomie, die wegen Cyclitis und innerer Hämorrhagien keineswegs gefahrlos ist, zu schreiten. — Das Glaucoma ex scleroticochorioiditide posteriore giebt für frühzeitige Iridectomie gute Prognose. Reicht der Gesichtsfeld-Defect bis nahe an die Macula, so kann das centrale Sehen durch die Operation vernichtet werden. — Für das Glaucoma hämorrhagicum ist die Prognose absolut schlecht.

Die kurze Skizze von den Wirkungen der Iridectomie gegen die verschiedenen Formen des Glaucoms zeigt, wie ich meine, zur Genüge, dass für Graefe die therapeutische Frage mit der Einführung der Iridectomie nicht erschöpft war. Zunächst galt es festzustellen, wie weit die dem prodromalen und acuten Glaucome gegenüber siegreiche Operation sich auch gegen die chronischen und consecutiven Formen bewähren würde: Das Resumé aus zahlreichen Erfahrungen, das er uns in seiner letzten Arbeit hinter-

lassen, schliesst die Frage nicht ab; denn kein Leben des Einzelnen reicht hin, um auf statistischem Wege für jede einzelne Glaucomform aus der Mannigfaltigkeit und Verschiedenartigkeit der operativen Erfolge mit einiger Sicherheit das Facit zu ziehen. Nur wo die Resultate constant gleich günstig oder ungünstig waren, wie einerseits bei den obengenannten Formen der Iritis, andererseits bei Buphthalmus und Retinitis hämorrhagica, schien der Operation ein neues Feld für immer eröffnet oder dauernd verschlossen, aber selbst auf diesem Gebiete der constanten Resultate war die Zahl der Beobachtungen noch nicht gross genug für definitive Entscheidungen.

In Bezug auf die Technik der Operation enthalten die frühesten Arbeiten schon alles Wesentliche: peripheren Einstich am obern Corneoscleralrande, insofern dadurch die Operation nicht zu sehr erschwert wird, breite Wunde, langsamen Abfluss des Kammerwassers, Excision eines möglichst grossen Irisstückes, Vermeidung von Synechien (III. 548, VI. 150, VIII. 262, 300 u. a. m.), — Vorschriften noch richtiger für das chronische Glaucom, als für das acute, bei dem, je stärker die Trübung der Medien, desto mehr die Excision des Sphincter iridis genügen zu können scheint. — Die unmittelbare Nachbehandlung des acuten Glaucoms beschränkt sich auf Ruhe, Druckverband und vom zweiten Tage an, so weit es die Iris erfordert, auf Atropin. Dasselbe gilt für das Glaucoma chronicum, wenn der Druck nach der Operation sich in mässigen Grenzen hält; erreicht er eine pathologische Höhe, so werden an Stelle des Druckverbandes Pflasterstreifen angelegt, Reiz- und Druckerscheinungen durch Camillenumschläge, Morphiuminjection, Calomel, Venaesection bekämpft, das Atropin in den ersten Tagen fortgelassen. Eine besondere Nachbehandlung (längere Compression, nöthigen Falls Abtragen, aber nie Aetzen) erfordern die cystoiden Narben (VIII. 264 ausführlich besprochen). — Tritt nach Monaten eine Verschlimmerung

ein, und erweist sich die diametrale Iridectomie nutzlos, so können Heurteloups (vielleicht in Verbindung mit Laxanzen und Diureticis) noch überraschende Erfolge geben (VIII, 212, XV).

Sympathisches Glaucom.

Ich darf der operativen Behandlung wohl einige Worte über das Sympathische Glaucom hinzufügen, da Graefe nach verschiedenen Hypothesen endlich zu der Ueberzeugung kam, es entstehe in Folge des durch die Iridectomie gesetzten Trauma's. Von der Amaurose mit Sehnerven-Excavation heisst es in einer der ersten Arbeiten, sie komme vor, wenn auf dem anderen Auge typisches Glaucom bestehe; ob der Zufall dabei die Hand im Spiele habe, ob es sich um ein sympathisches Sehnervenleiden handle, sei nicht zu entscheiden; auch aus dem Verhalten des zweiten Auges nach ausgeführter Iridectomie auf dem ersten lasse sich hierüber ein Aufschluss nicht erwarten: denn erkranke das zweite Auge sehr spät oder gar nicht, so geschehe nichts Anderes, als was täglich beobachtet werden könne, wo man die Operation versäumt habe vorzunehmen, — erkranke das zweite Auge bald, so sei es widersinnig, die Heilung des ersten Auges als einen Reiz für sympathische Ophthalmie des anderen anzusehen (III. 485, 508, IV. 130). Später (VIII. 254) wird constatirt, dass nach der Iridectomie gegen Glaucoma acutum das zweite Auge unverhältnissmässig oft frühzeitig erkranke, ganz besonders, wenn sich vorher schon Prodrome gezeigt, es finde hier gewissermassen das Gegentheil der gewöhnlichen sympathischen Erkrankung statt, während glaucomatöse Degeneration mit Entzündung, heftiger Ciliarneurose und intraocularen Blutungen eben so sympathische Erkrankungen bewirke, wie die bekannten Entzündungen, des Corpus ciliare. In der Schlussarbeit wird gegen Laqueur (Anales d'ocul. 1869) aufrecht

gehalten; es folge der gegen Glaucoma acutum ausgeführten Iridectomie schon in den ersten 2 Wochen nach der Operation der Glaucom-Ausbruch auf dem zweiten Auge so häufig nach, dass die Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens ausgeschlossen werden müsse. Es handele sich dabei aber nicht, wie Graefe früher angenommen, um das Gegentheil der gewöhnlichen, sympathischen Affection, sondern um einen ganz analogen Vorgang: Das Trauma der Iridectomie und die anschliessenden Heilungsvorgänge seien der Ausgangspunkt, von dem bei vorhandener Disposition die glaucomatöse Erkrankung des zweiten Auges angefacht werde.

Blieb es bei dieser Hypothese auch unerklärt, warum die gegen acutes Glaucom angewandte Iridectomie anf dem anderen Auge immer nur Glaucom und nie eine andere Form der sympathischen Ophthalmie erzeugte, so hatte man doch wenigstens in den Erfahrungen über die Verletzungen der Ciliarkörpergegend und über die Misserfolge mancher Iridectomieen bei plastischer Iridocyclitis Analogien, an die man anknüpfen mochte, während alle Versuche, die dauernde Heilwirkung der Iridectomie zu erklären oder mit anderen, bekannten Vorgängen auf therapeutischem Gebiete zu parallelisiren, fehlschlugen.

> „Hinsichtlich der Theorie der Glaucomoperation, so ist sie trotz mancher Bemühungen nicht erheblich gefördert worden. Es werden bei den betreffenden Discussionen meist die alten Hypothesen wieder hervorgeholt, so wenig sie für die Deutung der vorliegenden Thatsachen genügen. Selbst die unglücklichste von Allen, welche den Effect der Operation lediglich auf die Verwundung der Bulbuskapsel bezieht, wird periodisch, mit irgend einer anderen Formel ausgeschmückt, wieder vorgetragen und zur Annahme empfohlen. Zum Glück für die Glaucomatösen darf die Praxis auf der Grundlage sich läuternder, empirischer Principien selbstständig vorwärts gehen, sie wird gewiss dereinst die Bestätigung

einer haltbaren Theorie begrüssen, ohne sich einstweilen durch hinfällige Deutungen auf ihrer Bahn beirren zu lassen."

Einiges über Glaucom-Theorien vor dem Jahre 1870.

Aus den letzten Worten, wie aus anderen Stellen der grossen Schlussarbeit klingt es heraus, als habe Graefe gegenüber mehreren Fachgenossen, die am vierten September 1869 in der Heidelberger Ophthalmologen-Versammlung die Glaucom-Frage erörtert hatten, seinen Standpunkt praecisiren wollen*); dort war die Unzuverlässigkeit der Iridectomie gegen verschiedene Formen des nicht entzündlichen, ganz besonders des hämorrhagischen Glaucoms zur Sprache gekommen, man war über die Nothwendigkeit der Excision eines grossen Iris-Stückes eben so wenig zur Uebereinstimmung gelangt, als über die Frage, ob überhaupt eine Excision erforderlich sei, ob die Incision der Sclera für sich allein nicht genüge, alle Effecte zu erreichen, die man bisher der Iridectomie zugeschrieben (Klinische Monatsblätter 1869 p. 364 sq.). Die in mancher Beziehung interressante Discussion hatte sich im Anschluss an Hippel's Vortrag über die von Grünhagen und ihm an Thieren angestellten Experimente entwickelt; beide waren im Gegensatze zu Adamük zu den Resultate gelangt, dass der intraoculare Druck ausser vom allgemeinen Blutdrucke auch noch

*) Der Band XV. des Archivs, Liefg. 3 ist 1869 fast gleichzeitig mit den Heidelberger Debatten, an denen Theil zu nehmen Graefe durch Krankheit verhindert war, erschienen. Wann die „Beiträge zur Pathologie und Therapie des Glaucoms" niedergeschrieben sind, weiss ich nicht, will deshalb keineswegs die factische Richtigkeit meiner Vermuthung behaupten.

direct vom Nervus trigeminus und sympathicus abhängig sei, und zwar solle der Trigeminus sowohl durch Dilatation der Iris- und Chorioidal-Gefässe, als auch durch Verminderung der Filtrations-Widerstände den intraocularen Druck steigern, der Sympathicus vom Ganglion supremum an ihn vermindern; ein Reizzustand der sensibeln Nerven beim Menschen könne vielleicht um so eher zur Drucksteigerung führen, je mehr neben Rigidität der Arterien und der dadurch bedingten Vermehrung der Filtration Alter oder Krankheiten den Einfluss des Sympathicus auf die Gefässwandungen verringerten; sei die Drucksteigerung einmal im Gange, so könne die Linse gegen die Iris gedrängt, in letzterer durch die Zerrung eine neue Secretionsquelle geschaffen, endlich durch Compression der Sclera und der venösen Emissarien der Circulus vitiosus geschlossen werden, aus dem die Unmöglichkeit der Naturheilung des Glaucoma simplex folge*).

Während so auf experimentellem Wege die Quelle der Hypersecretion gesucht wurde, hatten Andere auf einen anderen, für die Entstehung des Glaucoms wesentlichen Factor, auf den Widerstand der Sclera, ihr Augenmerk gerichtet. Cusco (Annal. d'ocul. 1862) wies auf die Verdichtung der glaucomatösen Sclera, Coccius (Graefe's Archiv 1863) auf ihre Verfettung hin; vor Allem aber hatte Stellwag v. Carion (der intraoculare Druck und die Innervationsverhältnisse der Iris, 1868) den Beweis zu führen gesucht, dass die Ursache der Drucksteigerung nicht in einer von Nervenreizung abhängigen Hypersecretion, sondern in gesteigerter Filtration durch die

*) Einige Jahre vorher hatte Wegner (Archiv XII. 1866) aus seinen Experimenten gefolgert, das Glaucom könne durch directe oder vom Trigeminus aus durch reflectorische Reizung des Sympathicus, der für Iris und Chorioidea die vasomotorischen Nerven abgebe, entstehen.

Binnengefässe bei gleichzeitig vermehrter Transfusion durch die Cornea liegen müsse. Als Grund der vermehrten Filtration betrachtet er Stauung des Venenblutes, bewirkt durch eine rigide, die volle Erweiterung der grossen perforirenden Venen verhindernde Sclera; da nun jede Steigerung des arteriellen Blutdruckes bei erschwertem Abflusse des Venenblutes zur Stauung führen müsse, so bedürfe es nur einer solchen Steigerung, um den Anstoss zu vermehrter Filtration, zur Compression der Lamina cribrosa und der durch sie hindurchtretenden Venen etc. zu geben. Hervorzuheben ist noch, dass Stellwag den Scleralschnitt ohne Iridectomie als ausreichend für die Heilung des Glaucom's erklärt; er erwähnt eines Falles, in dem er mit dem Schnitte allein den erwarteten Erfolg erreicht hat, und sucht die Ursache dieses Erfolges in der lockeren Beschaffenheit der Scleral-Narben, die auch nach längerer Zeit sich den Cornealnarben gegenüber durch einen gewissen Grad von Permeabilität auszeichnen sollen.

Wenn ich eine Anzahl klinischer und experimenteller Studien, an denen die Periode bis zu Graefe's Tode nicht arm ist, übergehe, so geschieht es einerseits, weil mir kein Grund vorzuliegen scheint, den Umfang dieser Arbeit durch Referate über Schriften, von denen die neueste Bearbeitung des Glaucoms von H. Schmidt in Graefe-Saemisch ein möglichst vollständiges Bild giebt, über Gebühr zu erweitern, — andererseits, weil die ganze Literatur dieser Zeit bei vielen Abweichungen im Einzelnen Graefe's Grundgedanken im Ganzen angenommen hat. Mit einem Autor aber, der vom Jahre 1857 an sich zu den neueren Anschauungen oppositionell gestellt und bis heute in der Opposition geblieben ist, werden wir uns eingehender beschäftigen müssen: es ist Eduard v. Jaeger, dessen Lehren, so weit sie in „über Glaucom und seine Heilung durch Iridectomie, Wien 1858", in „über die Einstellungen

des dioptrischen Apparates, Wien 1861" und in „Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel, Wien 1876" enthalten sind, in Folgendem besprochen werden sollen*).

Eduard Jaeger's Hypothese.

Wir können Jaeger's Glaucomlehre nicht verstehn, ohne uns mit der Entzündungstheorie, die er III, p. 144 bis 177 entwickelt, bekannt gemacht zu haben. Auf Seite 168 heisst es wörtlich:

> „Verlegt man nach Virchow den eigentlichen Lebensherd in die Zelle, und erkennt man bei der Entzündung eine Erhöhung der Lebensthätigkeit derselben an, welche eine Vermehrung des Stoffwechsels bedingt, so sind hierdurch nicht nur der gesteigerte Uebertritt des Gefässinhaltes in das Gewebe, sondern auch alle übrigen Entzündungs - Erscheinungen erklärt. Die vermehrte Stoffaufnahme, die gesteigerte Anziehung von Ernährungsmaterial seitens des Gewebes ist die Ursache dass die flüssigen Bestandtheile des Blutes in reichlicherem Maase durch die Gefässwand treten. Da aber weiter diese gesteigerte Thätigkeit zur Ernährungsstörung führt, so wird auch, je nach der Art der Ernährungsstörung welche sich im Gewebe und schon in den Gefässwandungen ausbildet, letztere mehr oder weniger befähigt, auch geformte Elemente des Blutes hindurchtreten zu lassen. Der gesteigerte Bezug des Gewebes vor Allem an Blutflüssigkeit bedingt die Anhäufung von Blutkörperchen in den Gefässen, die Eindickung des Blutes. Die Ernährungs-Störung in den Grfässwandungen führt, wie früher erwähnt, zur Erweiterung der Gefässe und sofort zu einer weiteren Verlangsamung des Blutstromes. Die gesteigerte Thätigkeit der Zelle, überhaupt der beschleunigte und vermehrte Stoffwechsel (Stoffumsatz) im Gewebe erzeugt einen höheren Grad von Wärme in demselben, erzeugt Functionsstörung und Schmerz, und

*) Ich citire die Abhandlungen in der Reihenfolge, in der sie erschienen sind, als I., II., III.

führt, je nach dem gegenwärtigen Verhältnisse der Stoffaufnahme und Stoffabgabe — zur Gewebsschwellung oder Gewebsabnahme, aber auch weiterhin zu einem rascheren Ablaufe der gleichzeitig eingeleiteten oder schon früher gegebenen Art der Ernährungsstörung der progressiven oder regressiven Metamorphose".

Und weiter heisst es auf pag. 175:

„Das Wesen der Entzündung besteht allein in einem beschleunigten und vermehrten Stoffwechsel*) und zwar einem solch hochgradigen, welcher mit dem ungestörten (unveränderten) Fortbestande der gegebenen Ernährungsverhältnisse unverträglich ist." Diese Beschleunigung und Vermehrung des Stoffwechsels ist an und für sich keine Ernährungsstörung, aber sie führt eine solche herbei. Welche Art der Ernährungsstörung sich sofort entwickelt, hängt von den zur Zeit gegebenen speciellen Verhältnissen (Möglichkeiten) ab. Es kann sich eine seröse, eine schleimige, eine fibrinöse Exsudation etc., es kann sich eine Neubildung, so wie eine Degeneration u. s. w., überhaupt jede Art der Ernährungsstörung der progressiven, wie regressiven Metamorphose hervorbilden."

Es gehört nicht an diesen Ort, meinen Bedenken gegen die Haltbarkeit der Theorie und gegen ihre Begründung Ausdruck zu geben. Für mich handelt es sich nur darum, zu untersuchen, wie Jaeger das Verhältniss der Entzündung zum Glaucom sich gedacht hat, — eine Aufgabe, bei deren Lösung die von ihm gegebene Definition der Entzündung nicht ignorirt werden darf. Principiell widerspräche es der Theorie nicht, den ganzen glaucomatösen Process als Entzündungsproduct anzusehen; denn „die das Wesen der Entzündung allein ausmachende Be-

*) Auf pag. 158 heisst es wörtlich:

„Bei der Entzündung ist stets der Stoffumsatz beschleunigt. Aber auch dieses Entzündungssymptom ist an und für sich kein pathognomonisches, da eine Beschleunigung des Stoffwechsels ebensowohl bei physiologischen, wie auch bei nicht entzündlichen pathologischen Vorgängen vorkommt."

schleunigung und Vermehrung des Stoffwechsels kann ja jede Art der Ernährungsstörung", also auch die glaucomatöse, „im Gefolge haben", aber wir lesen schon auf Seite 44: „stellt man z. B. ein entzündliches glaucomatöses Leiden einem nicht entzündlichen gegenüber, so lassen sich bei eingehender Untersuchung die Entzündungserscheinungen von den Symptomen des glaucomatösen Leidens in den meisten Fällen in sehr bestimmter Weise scheiden". Also haben wir entzündliche Symptome und Symptome des glaucomatösen Leidens, aber mit der Differential-Diagnose muss es doch für Manchen Schwierigkeiten haben; denn wie wir später sehen werden, findet sich in der neueren Literatur eine Anschauung vertreten, nach der es selbst bei dem sogenannten Glaucoma acutum keine entzündlichen Erscheinungen geben soll. Um so wichtiger wird es sein, von Jaeger selbst über diesen Punkt Aufklärung zu erhalten. Leider finde ich in den beiden letzten Schriften wenig darauf Bezügliches, in der ersten nur einige Andeutungen, die für die Differential-Diagnose kaum zu verwerthen sind: denn, wenn es heisst (I. pag 5) „wo mit anderen Entzündungserscheinungen auch eine Trübung der Medien auftrat", so ist man berechtigt, die Trübung als eine Entzündungserscheinung anzusehen, — lesen wir aber gleich darauf die Besprechung der nicht entzündlichen Glaucom-Symptome „niemals stellte sich ein gänzliches Schwinden der grünlichen, oder graugrünlichen (zum grösseren oder geringeren Theile) flüchtigen Trübung im Inneren des Auges (Reflexphaenomen) ein" (I. pag. 6) und an anderen Stellen von „Entzündungserscheinungen und Trübung der Medien" (I. p. 6 u. 7), so scheint es fast, als sollten zwei Arten von Trübungen, eine entzündliche und eine glaucomatöse, angenommen werden, von deren Unterscheidbarkeit wir aber ebenso wenig erfahren, als von den entzündlichen Symptomen im Speciellen. Nicht viel besser würde es uns mit den eigentlichen Glaucom-Symptomen

ergehen, fänden wir nicht an einer Stelle (I. p. 6) eine detaillirtere Besprechung. Es handelt sich darum, dass nach der Iridectomie selbst mässig entwickelte Glaucom-Symptome nie vollständig verschwinden. Als solche werden aufgeführt: Die flache, vordere Kammer, Farbe und Beweglichkeit der Iris, Anaesthesia corneae, abnormes Brechungsverhältniss der Medien, Accomodations-Beschränkung, die oben beschriebene Trübung der Medien, Veränderungen im Inneren des Auges, vor Allem der Chorioidal-Pigmentschicht. Hiernach können wir hoffen, durch Subtraction der letztgenannten Symptome von dem ganzen Bilde des acuten Glaucoms die Entzündungserscheinungen zu ermitteln; es würde etwa übrig bleiben der Ciliarschmerz, die arterielle Injection, gewisse Trübungen und die vermehrte Resistenz des Bulbus (von der Excavation kann, wie wir später sehen werden, in Jaeger's Sinne keine Rede sein). Für jeden speciellen Fall aber erwächst uns eine neue Verlegenheit und Schwierigkeit, wenn wir I. p. 7 erfahren, dass häufig in Fällen, wo sich niemals Glaucom bildet, bei Chorioiditis (Iridochorioiditis) Ciliarneurose, Trübung der Medien, das flüchtige Reflexphaenomen des Linsensystems, Farbenveränderung der Iris, Unbeweglichkeit, Verziehung, selbt Erweiterung der Pupille, Verminderung der vorderen Kammer u. s. w. gewöhnlich, jedoch mehr isolirt und nicht mit gleicher Intensität auftreten und unter spontaner Rückbildung der übrigen Erscheinungen mehr oder weniger vollständig verschwinden." Also alle von Alters her bekannten Glaucomsymptome als Folgen einer Entzündung an Augen, in denen sich nie Glaucom bildet? Da mag sich zurechtfinden, wer es zu können glaubt! Ich komme aus Jaeger's Schriften zu keinem anderen Resultate, als dem folgenden: die von Alters her bekannten, mit unbewaffnetem Auge sichtbaren, so genannten Glaucom-Symptome

können alle insgesammt sowohl glaucomatös, als auch entzündlich sein, während eine kleine, nicht genau bezeichnete Gruppe mit dem Glaucom Nichts zu thun hat, sondern nur als Entzündungsproduct anzusehen ist. Damit hört für mich, so lange nicht andere Kriterien hinzukommen (Excavation ist bekanntlich bei frischem Glaucoma acutum nicht nachzuweisen), ihre Unterscheidbarkeit auf. — Versuchen wir auf dem von Jaeger selbst angegebenen Wege vorwärts zu kommen!

> „Der Vergleich eines entzündlich glaucomatösen Leidens mit einem nicht entzündlichen soll in den meisten Fällen die Entzündungserscheinungen von den Symptomen des glaucomatösen Leidens in sehr bestimmter Weise unterscheiden lassen."

Zunächst haben wir zu ermitteln, was Jaeger unter entzündlichem und nicht entzündlichem Glaucom versteht. Darüber scheint es, als sollen wir in III. p. 20 einigen Aufschluss erhalten.

Bekanntlich legt Jaeger Gewicht darauf, die Ausbreitung und Begrenzung der Krankheiten in Einklang zu bringen mit der Ausbreitung und Begrenzung gewisser Ernährungsgebiete, die sich aus verschiedenen, aber von demselben Gefässsysteme versorgten Theilen des Auges zusammensetzen. Von diesen Ernährungsgebieten interessirt uns für unsere Frage das scleroticale und chorioidale:

> „Ersteres umfasst die den Sehnerveneintritt umgebenden Partien der Sclera sammt der Lamina cribrosa, den im Scleroticalcanal liegenden Theil des Sehnerven, und den vor dem Sehnervenquerschnitte gelagerten Theil des Glaskörpers, letzteres mit seinen hinteren Gefässen den im Chorioidalcanal liegenden Theil des Sehnerven, den hinteren Abschnitt der Chorioidea bis zur Ora serrata, den hinteren und äquatoriellen Theil der Sclera, den grössesten Theil des Glaskörpers und die hintere Linsen-Hemisphäre, — mit seinen vorderen Gefässen das Corpus ciliare, die Iris, den vordersten Theil der Sclera und des Glaskörpers, die mittleren und

tiefen Cornealpartien, die vordere und hintere Kammer, den Petit'schen Canal, die Zonula Zinnii und die vordere Hemisphäre der Linse. Diese beiden Gebiete sind der Sitz des glaucomatösen Processes, und zwar werden sie selten gleichzeitig ergriffen, aber nach mehr oder weniger langem Bestehen in einem der beiden Gebiete pflegt sich der Process auf das andere auszubreiten, seine raschere oder langsamere Entwicklung oder Verbreitung steht im Allgemeinen im Verhältniss zur Intensität und Dauer der gegebenen Reiz- oder Entzündungs-Erscheinungen. Man mag deshalb, um den glaucomatösen Vorgang seiner Entwicklungs- und Verbreitungsart nach zu charakterisiren, von acut oder chronisch verlaufendem, mehr oder weniger entzündlichem oder nicht entzündlich glaucomatösem Chorioidalleiden oder Scleroticalleiden sprechen, den Ausdruck „acutes und chronisches Glaucom" aber nur gebrauchen, wenn der Process sich über beide Gefässgebiete ausgebreitet hat."

Ob sich die Bezeichnungen „acut" und chronisch mit „entzündlich" und nicht „entzündlich" decken sollen, ist aus der citirten Stelle nicht mit Sicherheit zu entnehmen. Etwas mehr sagt Schrift I pag 5:

„Bei dem chronischen Glaucom entwickelt sich ohne Entzündung oder nach einer sogenannten gichtischen Entzündung das glaucomatöse Sehnervenleiden, das Monate und Jahre stehen bleibt, bis sich die übrigen Glaucom-Symptome mit oder ohne Entzündung ausbilden, bei dem acuten treten unter Entzündungs-Erscheinungen als erste charakteristische Symptome die längst bekannten, vorzugsweise mit unbewaffnetem Auge erkennbaren Erscheinungen des Glaucoms hervor, wobei das Sehnervenleiden rasch folgt.

Besteht denn ein Unterschied zwischen der sogenannten, gichtischen Entzündung und dem acuten Glaucom? Und wenn keiner besteht, wie unterscheidet man denn das chronische Glaucom, bei dem die Entzündung der Excavation vorangeht, von dem acutem, bei dem die Excavation

der Entzündung nachfolgt? Vor Allem aber, wie können wir überhaupt sicher sein, ein acutes Glaucom vor uns zu haben, wenn uns an anderer Stelle gesagt ist, dass alle altbekannten Glaucom-Symptome auch durch Entzündung erzeugt werden können in Augen, die niemals Glaucom bekommen? Die Unsicherheit ist beseitigt, wenn wir mit Graefe annehmen, dass der ganze Symptomencomplex niemals als einfache Iridochorioiditis, sondern als Glaucoma acutum zu bezeichnen ist, dass die von Jaeger geschilderte Iridochorioiditis, die dem Glaucom nahezu gleicht und kein Glaucom ist, nicht existirt, und dass aus dem bekannten Symptomencomplexe sich zwei Gruppen ausscheiden lassen, von denen die eine vielen Entzündungen des vorderen Chorioidalabschnittes gemeinsam, die andere dem Glaucom eigenthümlich ist. Man wird mir nicht den Einwand machen dürfen, dass die Diagnose sich in jedem einzelnen Falle nach einiger Zeit stellen lassen muss, da sich das Sehnervenleiden sehr rasch entwickelt. Wo bleibt denn die grosse Zahl der prodromalen Glaucome ohne nachfolgendes Opticus-Leiden? Sollen wir sie etwa als glaucomatöse Iridochorioiditis auffassen und die Diagnose bis nach dem ersten Anfalle von Glaucoma confirmatum, von dem eine Restitution durch Naturhülfe nicht mehr möglich ist, suspendiren? Sollen wir mit der Iridectomie warten, bis das Sehnervenleiden uns die richtige Diagnose giebt? Das wird Jaeger sicherlich nicht wollen; denn wie oft würden wir durch solches Abwarten den für den Kranken günstigen Operationstermin hinausschieben! Was uns allein davor schützen kann, nie unnöthig zu operiren und nie den besten Zeitpunkt zu versäumen, das wäre eine genaue Kenntniss der Symptome, durch welche sich die rein entzündlichen von den glaucomatösen Processen unterscheiden. Diejenigen, die Graefe's Lehre angenommen haben, glauben schon jetzt an Besitze hinreichender Kriterien zu sein, während Jaeger in einer Anmerkung III, 24 durchblicken

lässt, dass wir von ihm neue Aufklärungen zu erwarten haben:

> „Ein näheres Eingehen auf die Unterschiede der glaucomatösen, wie nicht glaucomatösen steilwandigen Excavationen, überhaupt auf jene krankhaften Vorgänge, welche ein nahezu gleiches Bild wie das Glaucom erzeugen und daher bis jetzt noch nicht von dem glaucomatösen Processe getrennt wurden, behalte ich mir für eine weitere Veröffentlichung vor."

Ich bin weit entfernt davon, zu bezweifeln, das wir uns bei diesen Veröffentlichungen eines so genauen Beobachters auf Neues und Belehrendes gefasst zu machen haben. Vorläufig aber musste constatirt werden, dass er uns eine klare Entscheidung darüber, welche Symptome entzündlich, welche glaucomatös, warum die glaucomatösen nicht entzündlichen Ursprunges und welchen Ursprunges sie sonst seien, schuldig geblieben ist. — Ich will meine Bedenken fallen lassen, will annehmen, das altbekannte Bild des entzündlichen Glaucoms sei unzweifelhaft festgestellt, will abstrahiren von der oben besprochenen Form des Glaucoma chronicum, dem die sogenannte, gichtische Entzündung vorangeht, und dann zusehen, „wie durch einen Vergleich eines entzündlich glaucomatösen Leidens mit einem nicht entzündlichen die Entzündungserscheinungen von den Symptomen des glaucomatösen Leidens sich im Sinne Jaeger's scheiden lassen". Für den Vergleich bleiben zwei Arten des Glaucoma chronicum: die einfache Excavation ohne alle mit unbewaffnetem Auge sichtbaren Veränderungen und die Excavation, begleitet von den so genannten Glaucomsymptomen. Bei dem ersten Vergleiche würde man die Formveränderung der Papille als neue, nicht entzündliche, glaucomatöse Erscheinung kennen lernen, weil sie, wenngleich bei frischem, acutem Glaucom fehlend, bei dem chronischen kaum vermisst wird; welche Symptome des acuten Glaucoms aber als entzündliche, welche als glaucomatöse aufzufassen seien, darüber

würden wir im Unklaren bleiben, — bei dem zweiten Vergleiche kämen wir nur gerade eben so weit; denn ob die zur Excavation hinzutretenden Veränderungen dem Glaucom oder einer Entzündung angehören, wissen wir nicht, weil sie nach Jaeger auf die eine und die andere Weise entstehen können. Und um zu diesem nichtigen Resultate zu gelangen, müssen wir noch voraussetzen, was wir suchen, nämlich dass die einfache Excavation ihren Ursprung nicht einer Entzündung verdankt, dass mithin das Glaucoma simplex ein nicht entzündliches Glaucom ist! Bei solcher Methode der Untersuchung drehen wir uns im Kreise, ohne dem Ziele näher zu rücken. — Vielleicht bringen uns die in Aussicht gestellten Publicationen bald Jaeger's Ansichten in so bestimmter Form, dass wir den bis jetzt noch hinter verständlich klingenden Worten verborgenen Sinn klar erkennen und Stellung zu zu ihm nehmen können; dann erst würden wir im Stande sein zu wählen, wie weit wir die von Graefe übernommenen oder eigne Hypothesen aufzugeben und neue an ihre Stelle zu setzen haben. Gegen eine neue Begriffsbestimmung aber, die, was Deutlichkeit anbetrifft, keinem Zweifel Raum lässt, möchte ich mich schon jetzt erklären. Es heisst III. p. 21:

> „Richtiger ist die Graefe'sche Unterscheidung zwischen primärem und secundärem Glaucom, wenn man unter ersterem das Auftreten des glaucomatösen Processes in einem absolut oder relativ gesunden Auge versteht, andrerseits aber unter secundärem Glaucom die Entwickung dieses Processes in einem schon durch kürzere oder längere Zeit erkrankten Auge, — wobei der glaucomatöse Process entweder als einfache Complication mit der schon früher bestandenen Krankheit oder letztere als der Aufgangspunkt für das glaucomatöse Leiden erscheint."

Was ist ein relativ gesundes Auge? Soll man von secundärem Glaucom sprechen, wenn ein an Cataracta

senilis immatura leidender Patient von Glaucom als einfacher Complication befallen wird? Ich darf wohl auf weitere Beispiele und jede andere Widerlegung verzichten und die Definition empfehlen, die schon oben gegeben worden: secundäre Glaucome sind diejenigen, welche sich auf eine intraoculare Ursache zurückführen lassen, alle übrigen sind primär; je mehr intraoculare Ursachen wir aus der Erfahrung kennen lernen werden, desto mehr wird sich die Zahl der secundären Glaucome auf Kosten der primären vergrössern.

Haben wir uns bisher auch vergebens bemüht, aus Jaeger's Abhandlungen zu lernen, wie sich die entzündlichen Symptome von den glaucomatösen unterscheiden, und dadurch einen Maassstab für die Prüfung jedes einzelnen Falles auf seine pathologische Natur zu gewinnen, so brauchen wir deswegen auf eine Besprechung seiner Anschauungen über das Verhältniss der Entzündung zum Glaucom im Allgemeinen nicht zu verzichten; denn die Frage, wie weit sich aus Jaeger's eigenen Beobachtungen auf dieses Verhältniss richtig schliessen lässt, kann unabhängig von der Beurtheilung der Natur einzelner Fälle beantwortet werden. Ich darf mich auf Citate aus der letzten Abhandlung beschränken, da in den ersten Nichts dem Sinne nach Abweichendes enthalten ist:

> „Im Chorioidalgebiet fehlen die Entzündungserscheinungen selten, sind intensiv und dauernd, im Scleroticalgebiet sind sie in geringerer Intensität und Dauer, mangeln auch gänzlich. Dieser Unterschied dürfte in der geringeren Mächtigkeit der Scleroticalgefässe gegenüber der mächtigen Entwicklung des Chorioidalgefässsystems begründet sein." „Die raschere oder langsamere Verbreitung des glaucomatösen Processes steht im Allgemeinen im Verhältniss zur Intensität und Ausdauer der gegebenen Reizerscheinungen. Daher entwickelt sich der glaucomatöse Process im Chorioidalgebiet mehr acut, im Scleroticalgebiet mehr chronisch." (III. 20.) „Die Drucksteigerung steht vor Allem im Verhältniss zu den

vorhandenen Reiz- und Entzündungserscheinungen. (III. 22.) „Unter den hervorragenden Symptomen spielen die Reiz- und Entzündungserscheinungen eine sehr wesentliche Rolle. Hierdurch ist man aber nicht berechtigt, sie in jenen Fällen, wo sie nicht nachweisbar sind, als vorhanden, als blos latent anzunehmen. Durch eine solche Annahme würde jede weitere, streng wissenschaftliche Discussion unmöglich." (III. 22.) „In Reizung oder Entzündung darf die Wesenheit des glaucomatösen Processes nicht erkannt werden, da in denselben Ernährungsgebieten die verschiedensten, unter Reiz- und Entzündungs-Erscheinungen verlaufenden, krankhaften Vorgänge auftreten und daselbst oft durch Monate und Jahre fortbestehen, ohne dass der glaucomatöse Process hervortritt, andererseits dieser Process sich wohl häufig unter Reizung und Entzündung, in vielen Fällen dagegen auch ohne die geringsten, nachweisbaren Reiz- und Entzündungs-Erscheinungen entwickelt." (III. p. 21.)

Von den beiden letzten Gründen behaupte ich, dass sie Nichts beweisen. Wenn in dem Chorioidal- und Scleralgebiet verschiedene Entzündungsproducte und verschiedene Krankheitsbilder angetroffen werden, so folgt daraus Nichts weiter, als dass wir es mit verschiedenen Arten der Entzündung oder, um mit Jaeger zu reden, mit verschiedenen unter Entzündungserscheinungen verlaufenden Processen zu thun haben. Warum soll das Glaucom nicht auch eine von diesen Arten sein? Etwa weil die purulente Chorioiditis oder die Chorioiditis disseminata Monate lang bestehen kann, ohne dass sich Glaucom entwickelt? Man könnte die Fragestellung umkehren: „lässt sich erwarten, dass eine mit Eiterbildung beginnende oder eine im Parenchym mit spärlichem Exsudat verlaufende Entzündung im Laufe der Zeit das Krankheitsbild einer durch reichliches, seröses Excudat charakterisirten annehmen kann? und wird die Frage sicher verneinend beantworten. Ich verwahre mich dagegen, die Hypothese einer Chorioiditis serosa als bewiesen hinzustellen, aber zu ihrer Wider-

legung bedarf es jedenfalls vollwichtigerer Gründe. — Mit besserem Rechte lässt sich schon das Fehlen nachweisbarer Entzündungserscheinungen gegen die Entzündungstheorie verwerthen, aber beweisend ist es deshalb nicht; denn das Fehlen der so genannten Entzündungssymptome im Leben beweist keineswegs das Fehlen der Entzündung, wie sich an unzähligen Beispielen aus der Pathologie und ganz besonders aus der Pathologie des Auges darthun lässt. Richtig ist sicher der Einwand, dass man nicht schliessen darf: „weil sich viele Glaucome unter Entzündungserscheinungen entwickeln, so ist auch für alle anderen eine entzündliche Ursache voraussetzen", aber so hat Graefe auch niemals geschlossen, sondern vielmehr folgendermassen: mit gewissen Entzündungserscheinungen in der Iris und vorderen Chorioidea wächst die Spannung des Auges, nach einiger Zeit vertieft sich das Niveau der Papille in einer Art, die sich auf Compression zurückführen, und für die sich vorläufig ein anderer Grund nicht finden lässt. Nun beobachten wir in anderen Fällen genau dieselbe Form der Papille mit mehr und mehr zunehmender Drucksteigerung, ohne das wir beide Erscheinungen mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Ursache zu beziehen im Stande sind, also versuchen wir zunächst die Hypothese, dass es Entzündungen der Chorioidea giebt, die Steigerung des intraocularen Drucks zur Folge haben und sich uns nur durch dieses einzige Symptom verrathen. Ich vermag nicht einzusehen, warum über eine solche Annahme jede weitere, streng wissenschaftliche Discussion unmöglich sein soll, natürlich nicht über ihre logische, aber doch wohl über ihre factische Berechtigung. Es brauchte ja nur erwiesen zu werden, was durch Leber geschehen ist, dass sich entzündliche Chorioidal-Exsudate einer genauen, ophthalmoskopischen Untersuchung nicht zu verrathen brauchen, ferner, was noch nicht erwiesen ist, dass gleichzeitig mit diesen Exsudaten eine Vermehrung der Glaskörpermasse

und die charakteristische Form des Opticusquerschnittes angetroffen wird, so wäre die Hypothese schon etwas wahrscheinlicher geworden. Sie einfach abzuweisen, ehe man eine bessere an die Stelle setzen kann, ist um kein Haar mehr gerechtfertigt, als wenn man bei dem jetzigen Stande der Glaucomfrage behaupten wollte, ihre Richtigkeit sei erwiesen oder auch nur wahrscheinlich gemacht.

Mit dem Inhalte der erst angeführten Sätze über die Beziehung der Entzündung zum glaucomatösen Processe bin ich, so weit er Thatsächliches betrifft, durchaus einverstanden natürlich mit dem Vorbehalte, dass aus dem Fehlen sichtbarer Entzündungssymptome nicht auf das Fehlen einer Entzündung geschlossen werden darf. Uebrigens finde ich in II. 48 in Bezug auf sämmtliche Erscheinungen des glaucomatösen Sehnervenleidens, so wie auch des gelben Hofes um den Sehnerven, folgenden Passus:

> „Ich sehe in demselben noch immer den Ausdruck eines bestimmten, im Ernährungsgebiete des hinteren Sclerotical-Gefäss-Systemes auftretenden, krankhaften, mehr oder weniger entzündlichen Vorganges."

Diese Worte sind im Jahre 1861 geschrieben, entsprechen also vielleicht nicht mehr der heutigen Ansicht ihres Verfassers. Sollen sie gelten, so folgt, dass ausser dem Glaucoma acutum auch die so genannte Excavation als der Ausdruck eines entzündlichen Vorganges anzusehen ist. Damit wäre allerdings die Behauptung, dass der ganze glaucomatöse Symptomencomplex ein Entzündungsproduct sei, noch nicht ausgesprochen, aber wenigstens für die bei Weitem wichtigsten und constantesten Symptome (unter ihnen auch scheinbar nicht entzündliche) eine entzündliche Ursache angenommen.

Es darf uns nicht wundern, wenn eine von der Annahme eines entzündlichen und eines nicht entzündlichen Glaucoms ausgehende und auf diese Voraussetzung hin

die Symptome der Krankheitsbilder classificirende Untersuchung zu dem Resultate führt, dass in der Entzündung das Wesen des Glaucoms nicht liegen könne. Die Anhänger der neueren Glaucomlehre werden sich dieser Behauptung gegenüber um so mehr beruhigen können, als für sie die Ursachen der intraocularen Drucksteigerung keineswegs festgestellt, sondern wie die Literatur der letzten zehn Jahre zeigt, Gegenstand mannigfacher Forschungen und Hypothesen geblieben sind. Die Drucksteigerung aber können sie als das Wesen des Glaucoms nicht fallen lassen, wenn sie nicht aufhören wollen, die in neuester Zeit als glaucomatöse Processe zusammengefassten Krankheitsbilder auch ferner als zusammengehörig gelten zu lassen. Sie werden deshalb, ehe sie vor Jaeger's Angriffen gegen das Fundament ihrer Lehre die Waffen strecken, zu prüfen haben, ob die in's Feld geführten Gründe als überzeugende widerstandslos angenommen werden müssen, ob sie beanstandet oder widerlegt werden können. Gegen die Methode des Angriffes lässt sich kaum etwas einwenden; das Wesen einer Krankheit, so ist der Sinn, kann in keiner Erscheinung gefunden werden, die in vielen Fällen fehlt und bei allen möglichen, anderen Krankheiten häufig angetroffen wird. So heisst es I. p. 18:

> „Man beobachtet häufig die Bildung des Glaucoms ohne Druckzunahme" und „das glaucomatöse Sehnervenleiden ist nicht Folge des gesteigerten Druckes. Es entsteht sehr häufig, ohne dass eine Vermehrung des Drucks im Auge nachgewiesen wäre." II. 84. „Bei vielen Fällen von exquisitem Glaucom vermag man eine Vermehrung des intraocularen Drucks durch die sorgfältigste Untersuchung nicht nachzuweisen" und „sehr häufig, vielleicht in den meisten Fällen, bildet sich die Ectasie unter dem Bestehen eines vermehrten Drucks, dagegen giebt es eine grosse Zahl von glaucomatösen Sehnerven-Leiden, bei welchen der Druck normal, selbst auffallend gering ist." III. 23. „Die Druckerhöhung steht vor Allem im Verhältniss zu den

vorhandenen Reiz- und Entzündungs-Erscheinungen. Sie hält häufig gleichen Schritt mit diesen und ist daher oft das erste und am Deutlichsten nachweisbare Zeichen auftretender oder schon bestehender Reizung oder Entzündung; demungeachtet fehlt sie öfter und zwar sowohl in Fällen, wo die Reize und Entzündungszeichen mächtig entwickelt sind, als in Fällen, wo dieselben mangeln, wogegen sie wieder andrerseits bei Mangel aller Reiz- und Entzündungs-Erscheinungen sehr deutlich ausgeprägt erscheinen kann." III. 21: „In der Vermehrung des intraocularen Drucks kann das Wesen dieses Processes nicht bestehen, da einerseits wiederholt verschiedene, krankhafte Vorgänge im Auge beobachtet werden, bei welchen durch kürzere oder längere Zeit sehr erheblich über die Norm gesteigerter intraocularer Druck, ja selbst ein höherer als gemeiniglich bei dem glaucomatösen Vorgange vorhanden ist, ohne dass der glaucomatöse Process sich manifestirt, andererseits aber nicht selten der glaucomatöse Vorgang ohne die geringste, nachweisbare Druckvermehrung, ja selbst bei auffallend geringer Spannung des Bulbus sich entwickelt."

Auf die Worte, die ich durch gesperrte Lettern hervorgehoben habe, ist Gewicht zu legen. Wären sie richtig, so hätte Jaeger guten Grund, die neue Glaucomlehre zu bekämpfen; sie sind aber durchaus nicht richtig, deshalb ist seine Angriffswaffe unbrauchbar, und zwar sind sie deshalb nicht richtig, weil sich in der ganzen, umfangreichen casuistischen Literatur die Drucksteigerung als das häufigste Symptom, normaler oder gar verminderter Druck als eine sehr seltene Ausnahme findet, weil fast alle Operateure in der augenblicklichen Druckverminderung durch die Iridectomie ein günstiges Zeichen für den Erfolg, in dem Ausbleiben der Druckverminderung trotz der Operation ein Symptom von schlimmster Vorbedeutung gefunden und durchschnittlich die Prognose hauptsächlich von der Regelirung der Druckverhältnisse in den ersten Heilungstagen abhängig gemacht haben. Behaupten, dass die Druck-

steigerung bei Glaucom häufig fehle, heisst einfach die Glaucomliteratur der letzten 25 Jahre, weil sie mit den der Zahl nach immer relativ unbedeutenden Erfahrungen eines Einzelnen nicht übereinstimmt, ignoriren oder ihre Glaubwürdigkeit bezweifeln. Wollte ich in einen ähnlichen Fehler verfallen und aus dem Wenigen, was ich in 25 Jahren gesehen, allgemein gültige Schlüsse ziehen, so würden sie ungefähr so lauten: „Wo Reiz- und Entzündungserscheinungen mächtig entwickelt und keine Zeichen von Uebergang in Phthisis bulbi vorhanden sind, ist die Spannung des glaucomatösen Auges ausnahmslos erhöht. Auch bei jedem anderen exquisiten Glaucom (wenn ich mit diesem Ausdrucke das ohne Augenspiegel erkennbare Glaucom bezeichnen darf) lässt sich Vermehrung des intraocularen Druckes durch den Tastsinn nachweisen. Unter den nur ophthalmoskopisch diagnosticirbaren Glaucomen lässt ein sehr kleiner Theil während geraumer Zeit keine Spannungszunahme erkennen, ein kleiner Theil zeigt normalen Druck abwechselnd mit erhöhtem, bei Weitem die Mehrzahl charakterisirt sich durch zunehmende Härte und mit zunehmender Härte sinkende Sehfunction; sobald die für das unbewaffnete Auge sichtbaren Glaucomsymptome hinzutreten, ist auch in diesen Fällen Spannungszunahme die fast ausnahmslose Regel." So würde ich aus meinen Erfahrungen schliessen müssen, und weil diese Erfahrungen in gute Uebereinstimmung zu bringen sind mit der weit überwiegenden Mehrzahl aller mir bekannter Beobachtungen neuerer Autoren, darf ich meine Schlüsse für einigermassen berechtigt, Jaegers Schlüsse für schlecht begründet halten. Gewiss fällt es mir nicht ein zu behaupten, dass deswegen die neuere Auffassung vom Wesen des Glaucoms richtig sei, dass die Idee eines Einzelnen etwas von ihrer Bedeutung verliere, wenn ihr tausend Irrthümer entgegenstehen, aber um die Idee vom Wesen des Glaucoms handelt es sich bei unserer Streitfrage nicht unmittelbar, sondern nur

um die Thatsache, ob in glaucomatösen Augen die Drucksteigerung häufig oder selten vermisst werde, und diese Thatsache lässt sich mit zwei Mitteln entscheiden, für deren Gebrauch die practischen Ophthalmologen durchschnittlich in gleichem Grade befähigt sein dürften, mit dem Tastsinne und geringer Fertigkeit im Zählen. — Ist das Fehlen der Drucksteigerung aber so selten, wie ich glaube, ist Drucksteigerung die fast ausnahmslose Regel, so ist das eine von Jaeger's Argumenten falsch und für die Frage bedeutungslos.

Das zweite Argument beweist Nichts gegen Graefe. Wie schon oben bemerkt, wurzelt nach ihm der semiotische Begriff des Glaucoms in der „Vermehrung der intraocularen Spannung mit Rückwirkung auf die Functionen des Sehnerven resp. der Netzhaut; ob eine besondere Beschaffenheit der Retina oder des Opticus praeexistire, oder ob eine solche mit der Spannungsvermehrung gleichzeitig, vielleicht aus gleicher Ursache zu Stande komme, bleibt dahingestellt. Dass einfache Drucksteigerung ohne Rückwirkung auf die Function des Sehnerven und der Netzhaut bei allen möglichen Erkrankungen des Auges vorkomme, hat Graefe zu oft und zu deutlich ausgesprochen, als dass es einer Wiederholung bedurft hätte, und ausdrücklich hat er davor gewarnt, aus der einfachen Drucksteigerung das Glaucom zu diagnosticiren. Wer ihn widerlegen will, muss nachweisen, dass Drucksteigerung mit Excavation der Papille oder Drucksteigerung mit einer von Netzhauterkrankung abhängigen Functionsstörung öfter ohne Glaucom vorkomme, — ein Nachweis, der meinem Wissen nach bisher nicht geliefert worden ist. Der Angriff gegen den Satz: „in der Drucksteigerung schlechtweg liegt das Wesen des Glaucoms" gleicht als Angriff gegen eine niemals aufgestellte Behauptung dem bekannten Kampfe mit den Windmühlen.

Wie Graefe sich die Rückwirkung des Druckes auf Opticus und Netzhaut gedacht, ist aus dem früher Referirten bekannt. Um manche Arten der Functionsstörung, die sich aus der Compression der Papilla optica nicht deuten lassen, verständlich zu machen, mussten neue Hypothesen aufgestellt werden; Ausnahmefälle von gut erhaltenem Gesichtsfelde bei tiefer Excavation, von hoher Drucksteigerung mit glaucomatösem Habitus und geringer oder fehlender Niveau-Veränderung der Papille liessen sich nicht erklären, wenn man nicht individuelle und Alters-Verschiedenheiten in der Resistenz der Lamina cribrosa voraussetzen wollte; bekannt ist es, dass gerade Graefe der Erste war, der sich durch diese Abweichungen von der Regel bestimmen liess, eine selbstständige, nicht vom Druck abhängige, nicht glaucomatöse Rand-Excavation anzunehmen, bekannt sind die Gründe, die ihn dazu bestimmten, diese Annahme später aufzugeben. Jaeger scheint durch seine Untersuchungen neuerdings auf Graefe's erste Annahme zurückgekommen zu sein („ein näheres Eingehen auf die Unterschiede der glaucomatösen, wie nicht glaucomatösen, steilwandigen Excavation . . . . behalte ich mir für eine weitere Veröffentlichung vor" III. 24), während er für das Zustandekommen der glaucomatösen Excavation eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa voraussetzt („doch dürfte beiden ein gemeinschaftliches, bedingendes Moment zukommen, nämlich eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der betreffenden Stellen der Formhäute" III. 25 „so ist es wohl nicht anders denkbar, als dass eine . . . . . local beschränkte oder ausgebreitete Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Formhäute die Ursache der Ectasieen abgebe) und die Häufigkeit der Excavatio papillae aus der geringeren physiologischen Resistenz der Lamina cribrosa herleitet („so dürfte das frühzeitige und häufigere Auftreten der Sehnervenexcavation beim glaucomatösen Scleroticalleiden . . . . in der geringeren

Mächtigkeit der Faserzüge der Lamina cribrosa im Gegensatze zu der mächtigen Faserlage und Schichtung des übrigen Theiles der Formhäute begründet erscheinen" III. 26). Dass jede in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächte Stelle der Augapfelwandung sich ausbuckeln muss, sobald ihre Widerstandsfähigkeit dem intraocularen Drucke „nicht mehr das Gleichgewicht halten kann" (III. 25), ist selbstverständlich, aber ob es jemals vorkommt, dass eine Ausbuckelung der Lamina cribrosa und der Papille auch „bei dem geringsten intraocularen Druck" angetroffen wird d. h. ob jemals die Widerstandsfähigkeit der Papille so gering wird, um den geringsten Druck nicht auszuhalten. — eine Hypothese, die Graefe selbst für physiologische, mittlere Druckverhältnisse zu gewagt schien, — das müsste erst noch durch Beispiele aus der Erfahrung dargethan werden. In der Hauptsache scheint mir Jaeger Graefe's Annahme za bestätigen („einen erhöhten Werth erlangt diese intraoculare Drucksteigerung noch dadurch, dass sie im Verhältnisse zu ihrer Intensität und Andauer Einfluss auf die Grösse der Sehnervenexcavation ausübt" III. 23). Dass eine normal resistente Papille ansteigendem Drucke nicht weichen könne, hat er eben so wenig erwiesen, als dass die glaucomatöse Excavation eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa voraussetzt. Es ist eine neue Hypothese, gegen die sich a priori nichts einwenden lässt. Wenn es sich bestätigen sollte, dass dem so genannten Glaucoma simplex eine Erkrankung der vom Scleroticalgefässkranze versorgten Gebilde und als Folge derselben eine verminderte Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa zu Grunde liege, so würden sich die seltenen Ausnahmen glaucomatöser Excavation bei physiologischem oder sogar vielleicht etwas geringerem Drucke unschwer erklären lassen; warum aber auch die Mehrzahl dieser Glaucome unter hoher und immer mehr anwachsender Drucksteigerung verlaufe, warum oft genug nach lang be-

stehendem Glaucoma simplex sich Trübung der Medien und die bekannten Veränderungen im vorderen Abschnitte des Augapfels entwickeln, darüber bliebe auch die neue Hypothese uns den Aufschluss schuldig.

Nachdem der Leser mit den Hypothesen von der Entzündung, von der glaucomatösen Ernährungsstörung, von der verminderten Widerstandsfähigkeit der Lamina cribrosa bekannt geworden, dürfte er nicht wenig erstaunen, aus Jaeger's Munde eine ernste Verwarnung vor neuen Theorieen zu hören:

> „Da man nun das Wesen dieses Processes nicht kennt und da alle bisherigen Erklärungsversuche fruchtlos geblieben sind, so dürfte es am besten sein, fernerhin die Aufstellung weiterer Theorien zu unterlassen und unsere Unkenntniss in dieser Beziehung ganz offen in so lange einzugestehen, bis neuere Befunde insbesondere pathologisch - anatomischer Natur eine sichere Grundlage für eine Erklärung darbieten. Man würde hierdurch wohl so mancher Täuschungen verlustig, gewönne aber wesentlich an Zeit und Kraft, die sonst zur Bekämpfung dieser verwendet werden müsste." (III. 22.)

Und wenn wir auch überzeugt wären, dass bis zur vollen Klarheit über das Wesen des Glaucoms noch manche Hypothese aufgestellt und beseitigt werden wird, wir wollen es uns weder aus Furcht vor Täuschungen, noch aus weiser Oekonomie mit Zeit und Kraft verkümmern lassen, selbstständig über die wahrscheinlichsten Erklärungen des vielfach verschleierten Krankheitsbildes nachzudenken und die Resultate unseres Nachdenkens mitzutheilen: denn abgesehen von der Unmöglichkeit für den Einzelnen, seinem Erkenntnissbedürfnisse an der Grenze des Handgreiflichen Halt zu gebieten, abgesehen von den geringen Aussichten, die uns die pathologische Anatomie bisher eröffnet hat, ermuthigt uns die Errungenschaft der Iridectomie, dieser glänzende Erfolg einer Theorie, die vor Jaeger's Richterstuhl wenig

Gnade gefunden, auf dem von Graefe betretenen Wege der Hypothese vorwärts zu schreiten, unbekümmert darum, ob unsere Annahmen in der Feuerprobe der Erfahrungen dauernd bestehen werden. Der Weg, auf den wir uns der Wahrheit über die Natur der Krankheiten am meisten nähern, abhängig von der Combinationsgabe des Einzelnen, lässt sich allgemein nicht vorschreiben, er führt den Einen von dem Verständniss der klinischen Symptome, den Anderen von der Kenntniss der pathologisch-anatomischen Producte aus zum Ziele, während Andere trotz ausgebreitetem klinischen und pathologisch-anatomischen Material in Unentschlossenheit keinen Schritt zu thun wagen, weil sie von aussen her eine Hülfe erwarten, welche ihnen nur durch eignes Nachdenken werden kann. Wer sich darüber unterrichten will, wie Graefe durch seine Druck-Theorie zur Heilung des Glaucoms geführt worden ist, der lese seine Note sur la guérison du glaucome (Berlin, Hermann Peters 1857), aus deren drittem Abschnitte „comment j'ai été conduit à mon procédé" ich die folgenden Sätze entnehme:

> „Les nombreuses recherches .... m'ont conduit à l'opinion déjà exposée, que l'augmentation de la pression intra-oculaire est un facteur important et primaire de la cécité. De là résultait l'indication d'appliquer dans toute leur étendue les moyens propres à diminuer cette pression." „Je crois pouvoir admettre sans aucun doute, que l'excision d'un fragment considérable de l'iris est plus propre qu'aucune autre méthode à produire une diminution durable de la pression intraoculaire."

Und darüber, dass die Frucht der Graefe'schen Hypothese auch vor Jaeger Gnade gefunden, citire ich seine eigenen Worte:

> „Es sind dies Erfolge, welche nicht hoch genug angeschlagen und durch kein anderes Mittel mit gleicher Sicherheit und Dauer erzielt werden können, — Erfolge, die wir dem Genie Graefe's allein verdanken, und

für welche ihm nicht genug Anerkennung gezollt werden kann."

Wir dürfen übrigens trotz dieser warmen Anerkennung nicht glauben, dass Jaeger sich über die Grenzen des Gebietes, auf welchem die Iridectomie ihre Heilkraft bewährt, mit Graefe in Uebereinstimmung befindet. Er ist vielmehr seiner I. p. 7 ausgesprochenen Ansicht, dass die Iridectomie nur bei den unter Entzündungserscheinungen sich bildenden Glaucomen eine Verminderung oder Beseitigung dieser Erscheinungen herbeiführe, hierdurch vielleicht die Bildung des Glaucoms verhüten, Weiterbildung für kürzere oder längere Zeit, in manchen Fällen vielleicht für immer sistiren könne, im Wesentlichen treu geblieben, wenn er III, p. 30 die Wirkung der Iridectomie auf die unter Entzündungssymptomen auftretenden Chorioideal-Glaucome fast ausschliesslich beschränkt, ihr für die nicht entzündlichen nur eine untergeordnete, für die Sclerotical-Glaucome nur eine geringe indirecte Bedeutung zugesteht. Ob seinen Erfahrungen mehr, als ein lediglich subjectiver Werth, zukommt, wird sich kaum anders, als durch eine umfangreiche Statistik über den Verlauf chronisch glaucomatöser Processe nach der Iridectomie entscheiden lassen (vorläufig spricht das in der Literatur angesammelte, lange nicht hinreichende Material nicht zu seinen Gunsten), während die Hypothese, dass eine günstige Wirkung auf das Scleroticalglaucom nur indirect und in dem Maasse Statt habe, als das Chorioidealleiden einen Einfluss auf das Sclerotical- und Retinal-Gebiet ausübte, kaum durch directe Beobachtung zu beweisen oder zu widerlegen sein wird. Die Beantwortung der Frage, ob und wie weit das chronische Glaucom der Iridectomie weicht, können wir mithin der Zukunft überlassen, während wir den Gründen, warum die Iridectomie so wirken müsse, wie sie nach Jaeger factisch wirkt, also der Theorie der Iridectomie-Wirkung, schon jetzt näher zu treten genöthigt sind, weil,

wie später gezeigt werden soll, von anderer Seite behauptet worden, dass nicht die Excision eines breiten Irisstückes, sondern nur die für diesen Zweck nothwendige, umfangreiche Durchschneidung der Sclerotica die Heilung des Glaucoms, so weit eine solche überhaupt zu Stande kommt, bewirke.

> „Seit mehr als zehn Jahren habe ich bei meinen öffentlichen Vorträgen im Gegensatz zur Graefe'schen Ansicht darauf hingewiesen, dass die Iridectomie nicht direct eine Druck vermindernde Wirkung ausübe, sondern vor Allem den Werth des Gefässsystems für das betreffende Ernährungsgebiet herabsetze."

So lesen wir III, 26 und bedauern den Aufwand an Zeit und Kraft, mit dem Jaeger in mehr als zehnjähriger Lehrthätigkeit den Windmühlenkampf gegen „eine Graefe'sche Ansicht", die nun und nimmer eine Graefe'sche Ansicht gewesen, durchgekämpft hat, während wenige Stunden unbefangener Lectüre der beiden im 8. und 15. Bande des Archivs veröffentlichten Aufsätze ihn unzweideutig hätten überzeugen müssen, dass Graefe an eine direct Druck vermindernde Wirkung nie gedacht hat. Vielmehr verweist er (VIII. 298) bei Besprechung der Druckverminderung auf die von Donders (VIII. 174) widerlegten Hypothesen (Verminderung der absondernden Oberfläche, Eintritt des Glaskörpers in den Humor aqueus nach Entblössung der Zonula Zinnii), an die sich Vermuthungen über die durch Iridectomie veränderte Circulation in der Iris und im ganzen Auge, an die Ausschneidung der Nervenfasern und deren Einfluss auf die Abscheidung der Flüssigkeiten etc. anschliessen, und die Schlussworte seines letzten Aufsatzes (XV. 252) lauten: „Hinsichtlich der Theorie der Glaucomoperation, so ist sie trotz manchen Bemühungen nicht erheblich gefördert worden" etc. etc. Nicht, dass die Iridectomie den Druck direct vermindert, behauptet Graefe, sondern er bekennt sich zur Unkenntniss über die Wirkungsart der Operation, lässt die Frage, ob direct

oder indirect, unberührt und erklärt einen Theil der bis dahin aufgestellten Theorieen für unzureichend. Im Kampfe gegen Graefe hätte Jaeger mithin auf diesem Gebiete seine Kräfte sparen können, ohne dass der Werth seiner eignen Theorie über die Iridectomie-Wirkung dadurch im Geringsten geschmälert worden wäre. Letztere will ich versuchen in Folgendem auszüglich wiederzugeben, verweise aber diejenigen, denen ich etwa wegen der Eigenthümlichkeit einiger Ausdrücke und Anschauungen unverständlich bleibe, auf mein oben gegebenes Referat über die Entzündungshypothese und auf das Original.

Nach Jaeger hat jedes Gefässsystem einen bestimmten Werth für sein Ernährungsgebiet; mit der Vergrösserung des Gefässsystems steigt, mit seiner Verkleinerung fällt der Stoffumsatz in demselben Ernährungsgebiete. In entzündeten Theilen steht die Vermehrung des Stoffumsatzes im Verhältniss zur Mächtigkeit des Gefässsystemes; Verkleinerung des letzteren kann den Bezug an Materiale von Seiten des Gewebes so weit vermindern, dass die Entzündungserscheinungen verschwinden. Die Iridectomie verringert im Maass ihrer Ausdehnung die Mächtigkeit des Chorioidealgefässsystemes, kleine Iridectomieen wirken wenig, grosse meist vollständig und schnell auf die Verminderung der Entzündungserscheinungen. Bei verschiedenen Entzündungen wird mehr ins Gewebe aufgenommen, als ausgeschieden; so entsteht ein Ueberschuss und dadurch eine Erhöhung des intraocularen Druckes*). Diese Druckerhöhung ist ein Symptom verschiedener Arten von Ernährungsstörung und steht vor Allem im Verhältniss zur In- und Extensität der Entzündung. Wird durch die Iridectomie die Entzündung beseitigt, so wird auch der Druck vermindert.

*) Das auf Druckveränderung sich Beziehende habe ich als nicht direct hergehörig fortgelassen.

Auf das Wesen des krankhaften Vorganges selbst übt die Iridectomie keinen directen Einfluss aus, wohl aber indirect, indem sie durch Beseitigung der Entzündung günstigere Verhältnisse für eine mögliche Ausgleichung setzt.

Irre ich nicht, so stecken in dieser Hypothese die Sätze: „das acute Glaucom entwickelt sich unter Entzündung der Chorioidea, die Folge der Chorioiditis ist intraoculare Drucksteigerung, die Iridectomie beseitigt mit der Entzündung und durch sie die Drucksteigerung" — Sätze, die von Graefe's Lehre nicht gar zu weit abweichen. Den wesentlichsten Unterschied finde ich darin, dass Graefe sein acutes Glaucom mit einer bestimmten Art der Chorioiditis identificirt, während Jaeger durch die Entzündung eine ihrem Wesen nach unbekannte, von der Entzündung selbst verschiedene, glaucomatöse Ernährungsstörung entstehen lässt, und ferner darin, dass Graefe sich mit der Thatsache, dass entzündliche Symptome und Drucksteigerung der Iridectomie weichen, begnügt, während Jaeger zu wissen meint, dass die Iridectomie durch Verkleinerung des Gefässgebietes die Entzündung und erst secundär die vermehrte Spannung beseitige. Ob die Erfahrungen, die andere Ophthalmologen über den Einfluss kleiner und grosser Iridectomieen auf den Verlauf der Chorioiditis gemacht haben, hiermit übereinstimmen, wird sich so lange nicht entscheiden lassen, als wir uns über die von Jaeger dem acutem Glaucome und der Chorioiditis gezogenen Grenzen noch im Unklaren befinden. — Gegen die chronischen Glaucome soll die Operation wenig und nur mittelbar nützen, weil die Verminderung des Chorioidealgefässgebietes einer gesunden Chorioidea gegenüber keinen therapeutischen Sinn habe. Wie aber, wenn nach der Iridectomie an chronisch glaucomatösen Augen der Druck nicht nur unmittelbar abfiele, sondern auch für lange Zeit oder für immer in normalen Grenzen bliebe, — wenn die Zahl der durch Iridectomie sofort un-

dauernd Gebesserten oder Geheilten zu der Zahl der Ungeheilten sich doch wie die Regel zur Ausnahme verhielte? Wird die Hypothese dann aufgegeben werden müssen oder kommen wir etwa gar zu der Annahme der verpönten, latenten Chorioiditis, die durch Verkleinerung des Gefässgebietes beseitigt wird? Und wie stellt sich die Hypothese zu den Erfahrungen derjenigen, die Entzündung und Druck nach der blossen Sclerotomie nicht weniger zurückgehen sahen, als nach der Iridectomie? Doch genug der Fragen, deren Beantwortung ausgesetzt werden darf, bis die Ansichten über die factische Wirkung der Iridectomie weniger divergent geworden sind! Sollten sie sich in Jaeger's Sinne entscheiden, so mag sich der Hypothese anschliessen, wer die Theorie von der Entzündung, von der Art, wie Entzündung Drucksteigerung erzeugen soll, von der Wirkung der Iridectomie auf die Verkleinerung des Chorioidealgefässgebietes und von dem Einflusse der Grösse des Gefässgebietes auf den Verlauf der Entzündungen ohne Skrupel zu unterschreiben im Stande ist!

Ein vergleichender Rückblick auf Graefe's umfangreiche und zusammenhängende Versuche zur Begründung einer Glaucomlehre und Jaeger's gelegentliche, mehr aphoristische Bemerkungen über denselben Gegenstand zeigt uns, dass die von Jaeger erhobenen Einwände sich eben so wenig beweiskräftig erwiesen haben gegen eine dem glaucomatösen Processe zu Grunde liegende Entzündung, als gegen die „Drucksteigerung mit Rückwirkung auf die Function des Sehnerven und der Netzhaut", und dass seine negirenden Hypothesen mithin in der Luft schweben. Am grellsten tritt die Differenz zwischen ihm und Graefe in Bezug auf die Theorie der Iridectomiewirkung und auf das Wesen des Glaucoms hervor: während nämlich nach Graefe die Theorie der Glaucomoperation noch nicht gefunden, das Wesen des Glaucoms aber in der Druck-

steigerung mit Rückwirkung auf die Functionen des Sehnerven resp. der Netzhaut sicher erkannt ist, haben wir nach Jaeger die Theorie von der Wirkung der Iridectomie durch ihn richtig erhalten, wissen aber von dem Wesen des Glaucoms Nichts und sollen die Aufstellung weiterer Theorieen unterlassen, bis neue, besonders pathologisch-anatomische Befunde eine sichere Grundlage für eine Erklärung darbieten. Zu dieser Selbstbeschränkung werden wir uns ebenso wenig verstehen können, als zu dem Bekenntnisse völliger Ignoranz, so lange wir noch eine von Jaeger mit wenig Glück angegriffene, keineswegs erschütterte Hypothese haben, der wir die Heilbarkeit des Glaucoms, die Kenntniss der grossen Krankheitsgruppe des Glaucoma secundarium und die Möglichkeit verdanken, endlich einmal das Gebiet der glaucomatösen Processe nach einem wesentlichen, gemeinschaftlichen Factor, auf den sich die meisten Krankheitserscheinungen als Folgen zurückführen lassen, zu begrenzen. Damit gewinnen wir einen Boden für die Verständigung, einen Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen, den wir nicht aufgeben wollen, und sei es auch nur aus dem practischen Grunde, um der allgemeinen Verwirrung zu entgehen, die nothwendiger Weise einbrechen muss, wenn jeder, der in die Discussion über Glaucom eintritt, mit demselben Worte eine beliebige, willkürliche Vorstellung verbindet. Seitdem uns Jaeger in seiner letzten Schrift Belehrung über den „Unterschied zwischen glaucomatöser und nicht glaucomatöser, steilwandiger Excavation, wie überhaupt über jene verschiedenen, krankhaften Vorgänge, welche ein nahezu gleiches Bild wie das Glaucom erzeugen und daher bis jetzt noch nicht von dem glaucomatösen Processe getrennt wurden", in Aussicht gestellt hat, sind wir so weit gekommen, nicht mehr zu wissen, was er unter Glaucom versteht, was er vom Glaucom ausscheidet. All seine Aussagen, so weit sie nicht rein polemischer Natur gegen

Graefe's Lehre sind, beziehen sich also auf ein Wort, dessen Definition er uns schuldig geblieben, und sind deshalb vorläufig für uns nicht controllirbar.

Schnabel's Hypothese.

Ueber die Wirkungsweise der Iridectomie bringt uns die neueste Literatur eine zweite Hypothese aus Jaeger's Schule. Nach J. Schnabel ist die Wirkung nicht allgemein eine den Druck vermindernde, sondern eine die pathologische Drucksteigerung aufhebende; das Grundübel, das durch die Iridectomie geheilt wird, ist ein Nervenleiden*).

> „Sie erzielt aber ihre Wirkung durchaus nicht in mechanischer Weise. Man entlastet das Auge nicht dadurch, dass man ein Stück des Gefässgebiets entfernt; man lässt nicht nach der Iridectomie die eigentliche Krankheitsursache zurück und macht nur ihre weitere Wirksamkeit dadurch ungefährlich, dass man durch Ausschneidung eines Irisstückes einen Theil der Bezugquellen abnormer Secretion verstopft. Es ist ja bekannt, dass selbst nach Entfernung der ganzen Iris die Ausgleichung sehr bald zu Stande kommt, und der Bulbus seine normale Spannung wieder bekommt und weiter erhält. Auch darf man nicht ausser Acht lassen, dass die Grösse des Irisausschnittes sehr ungleiche Drucksteigerungsquoten zu beheben vermag, dass ein ebenso grosser Irisausschnitt, als derjenige war, der in dem einen Auge einen sehr hohen Grad von Drucksteigerung beseitigte, nicht in einem zweiten Auge mit mässiger Spannungsvermehrung ein Sinken unter die Norm erzeugt, dass beim acuten Glaucom eine sehr mangelhaft ausgeführte Iridectomie den besten Effect haben kann, während beim chronischen Glaucom eine tadellose

*) Archiv für Augen- und Ohren-Heilkunde. V. 1876. Ueber Glaucom und Iridectomie.

Operation wirkungslos bleibt, trotzdem dort die Spannung sehr, hier aber nur mässig erhöht war. Wir müssen daher höher hinaufsteigen, die Wirkung der Iridectomie beim Glaucom zu erklären, wir müssen uns zu den Organen wenden, welche die Gleichgewichts-Stellung zwischen Secretion und Absorption überwachen und werden somit an die Nerven gewiesen". (p. 86.)*)

Bald darauf heisst es: (p. 87.)

„Ob das Centrum, von welchem aus die nervösen Erscheinungen beherrscht werden, in dem peripheren Theil der Iris liegt oder in der Sclerotica, muss vor der Hand noch unentschieden bleiben."

„Es ist daher höchst wahrscheinlich, dass wir den Sitz der krankheitbedingenden Schädlichkeit in den peripheren Kammertheilen zu suchen haben."

„Die Wesenheit des Glaucoms erblickten wir in einem Nervenleiden, die Heilwirkung der Iridectomie muss daher gegen dieses gerichtet sein."

Mein Referat fängt mit dem Schlussresultate an. Wir finden beide Probleme, von denen Graefe das eine, Jaeger das andere unbeantwortet gelassen, mit einem Schlage gelöst. Das Wesen des Glaucoms ist ein Nervenleiden, die Heilung liegt in der Nervendurchschneidung. Sehen wir zu, von welchen Argumenten die neue Theorie gestützt wird! Ich will versuchen, den Gedankengang des Verfassers in der von ihm eingehaltenen Reihenfolge im Wesentlichen wiederzugeben; in Bezug auf Einzelheiten verweise ich auf das an Einfällen reiche Original.

Der erste Gegenstand der Untersuchung sind die so genannten, entzündlichen Glaucomsymptome. Nach Schnabel existirt der eine Theil nicht, der andere ist nicht entzündlich. Bestritten wird das Vorkommen der Glaskörpertrübung, bezweifelt die Trübung des Humor aqueus, obwohl „die Pupille zu wiederholten

*) Ein sehr verwandter Gedanke ist in der Dissertation von Haffmanni (Graefe's Archiv VIII. b. pag. 160—162) zu finden.

Malen gleich nach Abfluss des Kammerwassers entschieden klarer wurde". Es bleibt Cornealtrübung, Ciliarinjection und Schmerz.

„Die Cornealtrübung, die viele Tage hintereinander ohne Injection besteht, ohne Schmerzen ganz plötzlich in vorher durchsichtigem Hornhautgewebe auftritt und ohne Hinterlassung ständiger Producte, ohne Eiterbildung wieder plötzlich verschwindet, zu deren Charakteren die rasche und vollständige Heilbarkeit durch die Iridectomie gehört, (p. 59) kann nicht als Entzündungsproduct angesehen werden. Sie ist wahrscheinlich nicht durch pathologische Anhäufung fixer Elemente in der Cornea, sondern nur durch Absonderung einer trüben Flüssigkeit bedingt." — Die Schmerzen (p. 60) unterscheiden sich höchst wesentlich von den Entzündungsschmerzen: sie kommen und schwinden häufig ganz plötzlich, treten zuweilen typisch auf, stehen der Intensität nach nicht im Verhältniss zu den Entzündungserscheinungen; sie können bei fehlender Entzündung selbst, ehe irgend ein Glaucom-Symptom vorhanden ist, die höchste Heftigkeit erreichen. Da die Schmerzanfälle beim entzündlichen Glaucom den neuralgischen Anfällen des Glaucoma simplex in ihrer Erscheinung vollkommen analog sind, so sind sie nicht das Zeichen eines entzündlichen Vorganges, sondern eines selbstständigen Nervenleidens. (p. 62.) — Die Episcleralinjection endlich für sich allein kann die Annahme einer Entzündung nicht begründen. Ihr besonderer, von der bei Hemicranie vorkommenden Injection abweichender Charakter ist durch die gleichzeitige Drucksteigerung bedingt."

Ich habe mich schon dahin ausgesprochen, dass ich das Vorkommen von Trübung des Kammerwassers und des Glaskörpers für unbestreitbar halte, und stimme vollkommen mit Mauthner*) darin überein, dass die Trübung der Cornea als das Product einer gefässlosen, interstitiellen

*) Aphorismen zur Glaucomlehre. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde, VII. b. 456.

Keratitis anzusehen ist, dass sie sich häufig in die bekannten, grauen Streifen auflösen lässt und durchaus nicht unmittelbar nach der Iridectomie, sondern erst nach Beginn der zweiten Woche und später zu verschwinden pflegt. Die Schmerzen des acuten Glaucomanfalles (und um diesen handelt es sich doch bei den „entzündlichen" Symptomen) habe ich den iritischen und cyclitischen Schmerzen, die bekanntlich typisch und atypisch auftreten, so analog gefunden, dass es mir unbegreiflich ist, wie man sie den unregelmässigen, oft genug fehlenden Schmerzen des Glaucoma simplex an die Seite stellen kann. Die Injection aber mit der hemicranischen vergleichen, auch wenn man die Erweiterung der Venen der Drucksteigerung zuschreibt, heisst meiner Meinung nach den Thatsachen — vielleicht einer Theorie zu Liebe — argen Zwang anthun. — So weit meine Beobachtungen reichen, ist von Schnabel's Einwänden gegen die genannten „Entzündungserscheinungen" keiner aufrecht zu halten: Injection, Schmerz und Cornealtrübung, wie sie dem Glaucomanfall angehören, finden sich bei verschiedenen Entzündungen des vorderen Chorioidalabschnittes und der Hornhaut, die Trübung des Kammerwassers kann mitunter aus der Verschleierung der Iris, öfter aus der unmittelbaren Aufhellung der Pupille nach Entleerung der vorderen Kammer, endlich auch direct aus der verminderten Durchsichtigkeit eines auf der Lanze stehenden Tropfens erschlossen werden, — von dem Vorkommen flockiger Trübungen des Glaskörpers kann man sich eben so, wie von ihrem Verschwinden nach der Iridectomie, in einzelnen Fällen chronischen und acuten Glaucoms mit Sicherheit überzeugen, — die von Graefe angenommene, diffuse Trübung aber dürfte, so lange die Undurchsichtigkeit der Cornea noch einigermassen auf der Höhe steht, direct weder bewiesen, noch widerlegt werden können. Wunderbar genug ist es übrigens, dass Schnabel, der von einer dauernden Zunahme der Glasfeuchtigkeit

beim Glaucom spricht (p. 74), an einer anderen Stelle (p. 53) „das Glaucom die Glaskörpertrübung gradezu ausschliessen", mithin aus einer und derselben Ursache gleichzeitig in die Cornea eine trübe, in den Glaskörper eine klare Flüssigkeit secerniren lässt. — Von noch geringerem Gewichte scheinen mir Schnabel's Bedenken gegen die entzündliche Natur der an der Iris wahrnehmbaren Veränderungen:

> „Ich habe mich überzeugt, dass die Iris, wie es Graefe hervorhebt, zuweilen auffallend steif ist, aber deshalb können wir doch unmöglich vom Vorhandensein einer Iritis sprechen. Ist bei der Iritis die Pupille eng, durch Atropin schwer oder gar nicht erweiterbar, sind Synechien, Pupillarexsudate, Hypopyen vorhanden, wirkt eine Iridectomie als Entzündung steigernder Reiz*), so finden wir beim Glaucom eine abnorm weite, synechienfreie, dem Atropineinfluss willig folgende Pupille, die nie durch Exsudate verlegt wird, und reagirt das Irisgewebe gegen das Trauma der Iridectomie, wie das gesunde." (p. 63.)

Auch diesen Behauptungen gegenüber kann ich Mauthner's Einwände in allen Punkten bestätigen: die Enge der Pupille, die Synechieen und die Pupillenexsudate fehlen bei der Iritis serosa ebenfalls, die Reaction gegen Atropin und Eserin ist im acuten Glaucomfalle verringert, die Iridectomie bei vielen Formen der Iritis nicht nur nicht ein Entzündung steigender Reiz, sondern vielmehr das einzige Mittel zur Beseitigung eines jeder anderen Therapie unzugänglichen Entzündungsprozesses, endlich reagirt die acut glaucomatöse Iris gegen die Operation fast niemals, wie eine gesunde; vordere Synechien in den ersten Tagen nach der Operation kommen vor, hintere

---

*) cfr. bei Jaeger, l. c. pag. 30 das Gegentheil: man sieht daher bei verschiedenen krankhaften Vorgängen im Chorioidealgebiete die Reiz- und Entzündungs-Erscheinungen und die mit ihnen im Verhältniss stehenden Gewebsveränderungen nach der Iridectomie mehr weniger sich zurückbilden.

circumscripte und flächenhafte, die fortgesetzter Atropinanwendung nicht weichen, sind nicht selten, und auch graue, so genannte plastische Exsudate im Pupillargebiete, die langsam zu zerfallen pflegen, können den Heilungsverlauf störend compliciren. Sehe ich etwa von den leichtesten Prodromalanfällen, die kaum zum Glaucoma acutum gerechnet werden dürften, ab und vergleiche die Heilungsverläufe nach der Operation bei acutem Glaucom, Iritis und am gesunden Auge (wie man sie etwa nach der präparatorischen Iridectomie vor Extractionen beobachtet), so unterliegt es nach meinen Erfahrungen keinem Zweifel, dass die Iridectomie am gesunden Auge einen so regelmässigen und glatten Verlauf nimmt, wie er bei der Iritis und dem Glaucoma acutum nur zu den seltenen Ausnahmen gehört.

Schwächer noch, als die Einwürfe gegen die entzündliche Natur der genannten Symptome, scheinen mir die Gründe für ihren nervösen Ursprung. Zwei Krankheitsgeschichten, in denen periodisch auftretende Trübung der Cornea mit Drucksteigerung beschrieben wird, beweisen Nichts für die Nerven-Theorie, da solche Trübungen und Druckschwankungen auch bei der Iritis serosa und Cyclitis vorkommen, eine dritte, in der eine periodische Cornealtrübung der Iridectomie dauernd wich, während periodische Obscurationen blieben, argumentirt weder für noch gegen Entzündung, wohl aber für den bekannten und von Schnabel neuerdings wieder betonten Satz, dass nur ein Theil der glaucomatösen Obscurationen und zwar der mit Regenbogensehen verbundene auf optische Ursache zu beziehen sei. Dass aber „die periodische Corneatrübung in Anbetracht des Verlaufes, der unverkennbar auf eine Abhängigkeit von Nervenerkrankung hinweist, als die Folge einer Secretions-Neurose anzusehen sei", das durfte nicht einfach behauptet, das musste, wenn man nicht die Streitfrage als „unverkennbar" entschieden vor-

aussetzte, bewiesen werden, und bewiesen musste ferner werden, dass auch die stationäre Cornealtrübung des acuten Glaucoms auf eine Secretionsneurose zu beziehen sei. Da wir aber über die Secretionsneurosen im Allgemeinen wenig genug, über die Secretionsneurosen am Auge so gut wie Nichts sicher wissen, da uns „Absonderung trüber Flüssigkeit in die Cornea" nach Nervenreizung vorläufig noch unbekannt ist, so bedarf es gewichtigerer Gründe, als die vom Verfasser angegebenen, um uns seine Theorie plausibel zu machen: denn in dem mir aus Autopsie bekannten von Schnabel citirten Falle, den Hippel beschrieben, schien uns die Cornealerkrankung nicht nur nicht „unzweifelhaft in dieselbe Kategorie, wie die beim Glaucom zu beobachtenden, zu gehören", sondern sie schien uns vielmehr nicht die mindeste Aehnlichkeit mit denselben zu haben, und die Krankheitsgeschichte der Frau Rosa G. (p. 60) lehrt uns Nichts, als was wir lange schon wissen, nämlich, dass dieselbe Ursache, die Trigeminus-Neuralgien erzeugt, auch Glaucom erzeugen, und dass die Neuralgie fortbestehen oder von Neuem auftreten kann, nachdem der glaucomatöse Process durch die Iridectomie coupirt oder abgeschwächt ist. Weil mir aber all die letzt angeführten Argumente eben so wenig zu beweisen scheinen, was sie beweisen sollen, als die vorhin angeführten zu widerlegen, was sie widerlegen sollten, halte ich Schnabel's Versuch, die entzündliche Natur der viel besprochenen Symptome umzustossen und anstatt ihrer die Secretionsneurose einzuführen, für missglückt.

Und doch muss ich diesen Versuch noch immer als einen glänzend durchgeführten bezeichnen, wenn ich ihn mit dem darauf folgenden, dieselbe Theorie für die Erklärung der Drucksteigerung zu retten, vergleiche. Der Verfasser geht aus von einem Falle von Megalophthalmus mit erhöhter Spannung und Excavation ohne Trübungen der Medien und sichtbare Hintergrundsveränderungen. „Hier

war also auch ohne eine Spur von Entzündung Drucksteigerung und typische Excavation zu Stande gekommen". Das ist ja eben zu beweisen! Das Glaucoma simplex und oft genug das Glaucoma secundarium zeigen auch keine Spur von Entzündung, und nichts desto weniger schwebt die Streitfrage, ob ihnen Entzündung zu Grunde liege, zumal da selbst Gegner der Graefe'schen Theorie, wie z. B. Jaeger, schon bei der einfachen, so genannten Druck-Excavation von Entzündung im Scleroticalgebiete sprechen. Aus dem Fehlen oberflächlicher und ophthalmoscopisch sichtbarer Veränderungen eine chronische Entzündung (etwa des vorderen Chorioidalabchnittes) als unmöglich auszuschliessen dürfte doch kaum angänglich sein. Aber nehmen wir vorläufig an, es sei gestattet, um dem weiteren Gange der Untersuchung zu folgen!

> „Da in allen bisher beobachteten Fällen von Hydrophthalmus Drucksteigerung und Excavation gefunden wurden, die gleichmässige Dehnung der Sclera und Cornea aber nicht als Folge der Drucksteigerung angesehen werden kann, weil wir ja auch nach sehr langem Bestande glaucomatösen Drucks keine Ectasieen der Sclera erfolgen sehen, so lange diese nicht auch erkrankt, so müssen wir die Druckzunahme als Folge der Dehnung auffassen." (p. 64.)

Ganz und gar nicht! Denn erstens sehen wir bei langem Bestande von Glaucom sehr ausgedehnte Ectasieen entstehen und wissen durchaus nicht, ob die Sclera vorher schon krank gewesen oder erst durch den auf ihr lastenden Druck krank geworden, zweitens finden wir fast in allen hydrophthalmischen Augen Hintergrundsveränderungen, die auf Chorioidalleiden schliessen lassen, drittens giebt es kaum einen willkührlicheren Schluss, als den: wenn Dehnung und Drucksteigerung zusammentreffen, und die Drucksteigerung ist nicht die Ursache der Dehnung, so muss die Dehnung die Ursache der Drucksteigerung sein.

Nicht weniger willkührlich sind die folgenden Behauptungen und Folgerungen (pag. 65):

„Das Staphyloma posticum Scarpae giebt relative Immunität gegen Glaucom, äquatoriale Scleralstaphylome führen nicht zur Drucksteigerung, ebenso wenig Cornealstaphylome, welche die Randzone der Cornea frei lassen und nicht mit vorderen Synechien combinirt sind; dasselbe gilt vom Keratoconus." „Dagegen bleibt die Drucksteigerung niemals aus, wenn . . . . ein totales gleich- oder ungleichmässiges Staphylom der vorderen Scleralrandparthie zu Stande gekommen." Die Dehnung des Scleralgewebes an sich kann nach dem Gesagten die Ursache der Drucksteigerung nicht sein, sie wird es erst, wenn sie zur Zerrung des Ursprungsringes der Iris führt."

Machen wir auf dem schwerem Wege zum Ziele einen Augenblick Halt, um unseren Zweifeln, ob äquatorialen Scleralstaphylomen, dem Keratoconus und centralen Staphylomen keine Drucksteigerung folgt, Ausdruck zu geben, und unseren Mangel an Verständniss für Staphylome, die „nicht mit vorderen Synechien combinirt sind", zu bekennen! Genug, dass wir einen Schritt vorwärts gekommen sind! Wir wissen, die Zerrung des Irisursprunges erzeugt die Drucksteigerung und werden bald den causalen Zusammenhang besser verstehen lernen. Dass wir bei dieser neuen Entdeckungsreise nicht auf dem festen Boden allgemein anerkannter Thatsachen sicheren Schrittes vorwärts gehen, indem wir aus dem Gegebenen unbestreitbare Consequenzen zu ziehen suchen, sondern dass wir den kühnen Gedankensprüngen, mit denen der Verfasser über den schlüpfrigen Boden subjectiver Erfahrungen fortbalancirt, folgen müssen, wird nach dem Vorigen nicht Wunder nehmen.

Wir legen sofort wieder eine von den zweifelhaften Erfahrungen, die mit Graefe gewiss viele Ophthalmologen nicht bestätigen werden, „dass manifeste Entzündungen nur ausnahmsweise, wenn überhaupt jemals, Drucksteigerung

hervorrufen", unserer Untersuchung zu Grunde, versuchen die Bedingungen für die Drucksteigerung im nicht entzündeten Auge festzustellen, um dann zur Lösung der Frage, „wieso die glaucomatöse Ophthalmie die Ursache der Druckzunahme zu erhöhter Wirksamkeit bringe", fortzuschreiten. Die Theorien von Donders, Hippel und Grünhagen, Adamük, Stellwag und Coccius stehen zu wenig im Einklange, um Aussicht auf eine erfolgreiche Benutzung zu eröffnen, die Klinik lässt uns bei jeder Drucksteigerung im Zweifel, ob sie nervösen oder circulatorischen Ursprunges sei, — da kommt Verfasser auf den Gedanken, zunächst nach den Ursachen der Druckverminderung, die wir bei Netzhautablösung und essentieller Phthisis bulbi oft genug beobachten, zu forschen. Er lehrt uns, dass in allen frischen Fällen von Netzhautablösung Spannungsverminderung besteht, und dass Netzhautablösung plötzlich erfolgt, — Dinge, die Graefe schon vor 26 Jahren, wenn auch mit vollem Rechte nicht in der Allgemeinheit, wie Schnabel, vortrug, — dass die Plötzlichkeit der Ablösung sich nur aus plötzlicher Verminderung der Glaskörperflüssigkeit, die bleibende Druckverminderung aus dem unvollkommenen Ersatze der Glaskörperflüssigkeit durch subretinales Fluidum erklären lasse. Da die Amotio immer die mechanische Folge der Spannungsabnahme, also eine primäre Anomalie der Menge der Glasfeuchtigkeit im Sinne der Abnahme erwiesen sei, so dürfen wir wohl annehmen, dass auch eine pathologische Zunahme von Glasfeuchtigkeit auftreten könne. (p. 68 und 72.) Nun lässt sich aber die Spannungsanomalie bei Ablösung und Glaucom nicht einfach aus vermehrter Absonderung und Aufsaugung ableiten; denn traumatischer Verlust von Kammerwasser und Glaskörper, Verödung und Entfernung intraocularer Secretionsquellen, Beschleunigung der Secretion mit vermehrter Production haben, wie die Erfahrung lehrt, auf den Augendruck nur eine sehr vorübergehende Wir-

kung, Glaskörperflocken und plastische Producte im Innern des Auges pflegen sogar mit Druckverminderung aufzutreten, und die Spannungsanomalie beim Glaucom kann Monate und Jahre bestehen, um sich (was ich allerdings noch nicht erlebt habe) dann wieder ganz plötzlich auszugleichen. Es muss also noch ein Factor mit im Spiele sein, der die Abnormität der Absonderung und Aufsaugung dominirt, und da die Regelung des Verhältnisses zwischen Secretion und Absorption in das Bereich der Nerventhätigkeit gehört, so muss der Grund für die dauernde Zunahme der Glasfeuchtigkeit beim Glaucom, wie für die dauernde Abnahme derselben bei Amotio und essentieller Phthisis, in einer Störung der Nerventhätigkeit liegen, quod erat demonstrandum. (p. 74.)

So sind wir endlich auf unsicheren, oft grundlosen Wegen, über gefährliche Lücken hinwegsetzend zu dem erstrebten Ziele, die Ursache der sogenannten Entzündung sowohl, als der Drucksteigerung in gestörter Nerventhätigkeit zu finden, glücklich angelangt und finden keine Schwierigkeit mehr, die hohe Drucksteigerung bei der sogenannten glaucomatösen Ophthalmie zu erklären, wenn wir uns nur entschliessen anzunehmen, dass eine sehr bedeutende Reizung der sensitiven Nerven in Gemeinschaft mit einer eben so heftigen der secretorischen auftritt. Auch die Anästhesie der Cornea, die beim Glaucoma simplex mit hochgradiger Drucksteigerung fehlen und nach glaucomatösen Ophthalmieen constant sein soll, enträthseln wir ohne Schwierigkeit als Folgezustand der Neuralgie der sensitiven Nerven, — die Mydriasis brauchen wir nicht als unmittelbare Druckfolge anzusehen, da sie nicht von dem Grade der Drucksteigerung, sondern von der Häufigkeit und Heftigkeit der Ophthalmieen abhängen soll, — auch die Abflachung der vorderen Kammer wird sich eher auf Linsenveränderung, als auf Drucksteigerung, beziehen lassen, — und die Excavation? „Gewiss wird

sie in einer grossen Zahl von Fällen durch die Drucksteigerung allein erzeugt", (p. 77.) aber „nach Jaeger entsteht das glaucomatöse Leiden sehr häufig ohne nachweisbare Vermehrung des Drucks; nicht der normale oder vermehrte Druck, sondern die verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe ist die nächste Ursache der Ectasie." (p. 77.) Allerdings würde man, wenn „die wahrscheinliche, selbstständige Erkrankung der Lamina cribrosa sich nachweisen lassen sollte, nach dem Bande suchen müssen, welches dieses Leiden mit dem des vorderen Bulbusabschnittes verknüpft." (p. 79.) Nun, solch ein Band wird sich schon finden lassen! Hat sich doch bei Schnabel's Glaucomhypothese, wenn die Noth Heterogenes unter einen Hut zu bringen am grössesten schien, schon manches Band unerwartet gefunden. Vorläufig begnügen wir uns, dass nicht nur Totalexcavation ohne Glaucom und ohne Drucksteigerung vorkommt (was sollten solche Excavationen Wichtiges gegen die Glaucomtheorie entscheiden?) sondern, dass es auch glaucomatöse Totalexcavation ohne Drucksteigerung giebt: denn letztere brauchen wir, um darzuthun, dass die Drucksteigerung, die weder Anästhesie, noch Mydriasis, noch jede Excavation erzeugt, als Grundsymptom des Glaucoms nicht mehr angesehen werden darf, und, wenn sich etwa auch auf den Verfall des Sehvermögens beim acuten Glaucominsulte Jemand zur Vertheidigung der Drucktheorie berufen sollte, so entgegnen wir ihm, dass Wegner und Hippel während Trigeminus-Neuralgieen einmal hochgradige Sehstörungen beobachtet haben. Kurz, wir sind, gegen alle Einwände gesichert, am Ziele: die Drucksteigerung ist nicht das Grundsymptom des Glaucoms, sondern ein allen übrigen Symptomen coordinirtes, wenn auch eines der häufigsten, und die gemeinschaftliche Ursache der ganzen Gruppe ist: gestörte Nerventhätigkeit.

Wer die neue Theorie annimmt, kann sich leicht zu dem Glauben, die wunderbare Heilwirkung der Iridectomie werde mit der Erkenntniss des wahren Glaucomwesens immer unerforschlicher, verleiten lassen und auf die Lösung des therapeutischen Räthsels resigniren. Solchem Kleinmuthe gegenüber werden wir zeigen, dass die Theorie Alles erklärt, wenn man nur einige klinische Thatsachen, von denen allerdings Mancher das Gegentheil für richtig hält, voraussetzen will: Allgemein dürfte zugegeben werden, dass die Iridectomie am normalen Auge niemals oder höchst selten entzündliche Reaction hervorruft, vielleicht auch dass sie den Druck nicht merklich ändert (p. 83), aber Wenige werden bestätigen wollen, dass sie am entzündeten Auge als additioneller Entzündungsreiz wirkt und, wenn auch hie und da einige Augen den Eingriff nicht ungestraft vertragen, höchst bedenkliche Folgen bedingt (p. 85), und nicht Alle werden in der glücklichen Lage sein, aus eigner Praxis bestätigen zu können, dass „die Iridectomie im glaucomatösen Auge mit einem Schlage Schmerzen, Cornealtrübung und Drucksteigerung beseitigt" (p. 85). Mit diesen Voraussetzungen kommt Verfasser zu den Schlüssen: das Verhalten der glaucomatösen Iris gegen die Verletzung zeigt, dass wir es mit einer gesunden Iris zu thun haben, und „die augenblickliche Beseitigung der Schmerzen, die bewunderungswürdig rasche Aufhellung der Hornhaut deuten in unverkennbarer Weise auf die Analogie des Aufhörens der Neuralgien nach Nervendurchschneidungen hin." „Hier kommen nun die Ergebnisse der Betrachtung der Iridectomiewirkung mit derjenigen zusammen, zu denen uns die Analyse der Glaucomsymptome geleitet hat." (p. 86.) Nicht Jeder wird durch die Analyse der Glaucomsymptome und die Betrachtung der Iridectomiewirkung zu einem so harmonischen, befriedigenden Resultate kommen, als der Verfasser, aber keiner wird den energischen, seines Zieles

sich bewussten Willen verkennen, der Thatsachen und Schlüsse so zu gestalten verstand, dass sie schliesslich zu beweisen schienen, was nun einmal schlechterdings bewiesen werden sollte. Nur ganz zum Schlusse bekomme ich den Eindruck, als sei bei der Deutung der Iridectomiewirkung eine kleine Inconsequenz vorgefallen:

> „Die Iridectomie kann ihre herrliche Wirkung nur auf diejenigen Symtome des Glaucom erstrecken, die der Ausdruck des Nervenleidens sind, und es werden die Wirkungen der Operation um so glänzender sein, je mehr jene hervortreten. Die allgemeine Erfahrung, zeigt, dass der Heileffect der Iridectomie beim Glaucom um so geringer ist, je weniger sogenannte Entzündungserscheinungen vorhanden sind, dass in denjenigen Fällen das Fortschreiten des Uebels nur gehemmt oder durch theilweisen Rückgang der Druckeffecte mehr oder weniger Besserung erzielt wird, in welchen ausser der Excavation nur Drucksteigerung vorhanden ist, dass die Iridectomie wirkungslos bleibt, wo die Excavation isolirt fortbesteht." (p. 87.)

Wenn ich recht verstanden habe, so ist ja nach Schnabel die Drucksteigerung grade, wie die sogenannten entzündlichen Symptome, Folge gestörter Nerventhätigkeit, und „das Centrum, von welchem aus die nervösen Erscheinungen beherrscht werden, dürfte ja in den peripheren Kammertheilen zu suchen sein", die durch den Scleralabschnitt oder durch die Iridectomie getroffen werden; ich vermag deshalb nicht einzusehen, warum — die Richtigkeit der Theorie vorausgesetzt — die von Vermehrung der durchsichtigen Glasfeuchtigkeit bedingte Drucksteigerung durch die Operation nicht ebenso mit einem Schlage soll beseitigt werden, wie die von Ausscheidung durchscheinender Flüssigkeit herrührende Cornealtrübung. Wie dieser Einwand die Theorie nicht direct, sondern nur den Versuch des Verfassers, ihre Geltung für den ganzen Krankheitsverlauf bis in's Detail durchzuführen, trifft, so sind meine anderen Bedenken nicht gegen

die Bedeutung des Trigeminus und Sympathicus für Entstehung und Verlauf des Glaucoms, sondern gegen die von Schnabel gegebene Beweisführung gerichtet gewesen. Dass diese misslungen sei, wird der Leser nach meinem Referate und mehr noch nach Einsicht in das Original zugeben müssen.

Mauthner's Hypothese.

Bald nach Schnabel's Glaucom-Arbeit brachte uns das Archiv für Augen- und Ohren-Heilkunde (Bd. VII. a und b) unter dem Titel „Aphorismen zur Glaucom-Lehre" eine Reihe interessanter Untersuchungen aus Mauthner's Feder. Der Verfasser geht von den Misserfolgen der Iridectomie aus. Er unterscheidet drei Arten derselben: 1) solche, die nicht direct von der Iridectomie, sondern von einer abnormen Modification des dunkelen Processes, den man Glaucom nennt, herrühren. Dahin gehören die seltenen Fälle von Glaucoma acutum, in denen die Operation den Druck herabsetzt und doch den Verfall des Sehvermögens nicht verhütet, und die Fälle von bilateralem Glaucoma simplex, in denen das Sehvermögen nach der Iridectomie sinkt, aber weniger auf dem objectiv kränker, als auf dem weniger krank erscheinenden Auge. 2) solche, in denen die Operation optisch schadet. Der Nachtheil des Coloboms kann durch Tättowirung vom Wundrande her und durch Cylindergläser vermindert werden. Die Zahl der hierhin gehörenden Fälle ist gross. 3) solche, in denen die Iridectomie zu einem rapiden Verfalle der Netzhaut-Function führt. — Unter 23 von ihm iridectomirten Augen behielten zwei $S=0$, vier $S=\frac{1}{\infty}$, fünf die Sehschärfe, die sie vor der Operation hatten (allerdings zum Theil durch Tättowirung und Cylindergläser), drei wurden gebessert, acht verschlech-

tert und zwar wurden von diesen fünf durch die Operation auf ihrem einzigen Auge arbeitsunfähig. Es zeigte sich hierbei, dass die Sehschärfe von dem intraocularen Druck unabhängig war.

Der Zufall hat Mauthner besonders ungünstige Fälle für die Operation geboten, denn die Zahlen stehen in gar zu schlechtem Einklange nicht nur mit Hirschberg's Statistik (Archiv XXIV.), sondern auch mit den Erlebnissen Graefe's und anderer Ophthalmologen, von denen Mauthner kaum annehmen wird, dass sie aus Autoritätsglauben für die Misserfolge ihrer practischen Thätigkeit blind geworden sind. Wo sich glaubwürdige Angaben gegenüberstehen, wie auf der einen Seite 90 Procent dauernde Bewahrung vor Erblindung, 8 Procent Verzögerung des schlimmen Ausganges, 2 Procent Verlust und auf der anderen 48 Procent Verschlechterung und darunter 30 Procent durch die Operation unbrauchbar gewordener Augen, — da haben die Zahlen noch nicht das letzte Wort gesprochen, und sicher tritt an jeden von uns die Aufforderung heran, seine eigenen Resultate auf's Sorgfältigste von Neuem zu prüfen. Wir können Mauthner nur Dank wissen, dass er die Untersuchung, die nicht resultatlos verlaufen ist, von Neuem wieder aufgenommen hat, müssen aber Einspruch erheben gegen die Art, wie er gleich Anfangs zu einem der wichtigsten Schlüsse kommt:

> „Solche Thatsachen, vor Allem die von Graefe hervorgehobenen, sprechen doch klar genug dafür, dass eine Excision der Iris zur Heilung des acuten Glaucom's nicht nothwendig ist."

Und welches sind diese Thatsachen? Viele Heilungen acuten Glaucoms bei ungenügend grosser und ungenügend peripherer Wunde (Graefe), — in einem Falle acuten Glaucoms Excision eines nur schmalen Stückes der Iris-Peripherie mit gutem Erfolge (Del Monte), — ein gutes

Resultat bei kleiner Cornealwunde und Excision des Sphincter mit stehen gebliebener Peripherie, ein unvollkommenes (S $^1/_8$) bei kleiner Cornealwunde, stehen gebliebenem Sphincter, Dialyse neben der Wunde (Laqueur), — gute Wirkungen von peripheren Wunden sowohl, wenn eine ziemlich breite Iriszone am Pupillar-, als wenn sie am Ciliarrande stehen blieb." (Schnabel.)

Aus diesen Mittheilungen würde ich Nichts weiter schliessen, als was wir schon lange wissen, dass manche acute Glaucome auch durch schlechte Iridectomie geheilt werden; ob es ohne Iridectomie ebenso gut gegangen wäre, darüber sagen die genannten Fälle ebensowenig aus, als der eine Fall aus Mauthner's eigener Praxis, in dem bei peripherer Wunde ein Glaucoma simplex geheilt wurde, obgleich der Sphincter iridis stehen geblieben war. Wenn ich auch hiernach den ersten Argumenten für den Satz „so viel steht fest, dass zur Heilung des Glaucoms Ausschneidung der Iris nicht nothwendig ist," die Beweiskraft bestreiten muss, so kann ich nicht läugnen, dass die Resultate, die Mauthner von 23 Sclerotomien ohne Iridectomie erhalten hat, einigermaassen zu Gunsten seiner Theorie sprechen. Unter 23 Fällen wurde ein acutes und ein chronisches Glaucom vollständig geheilt, bei einem chronischen Glaucom während dreiwöchentlicher Beobachtungszeit der Druck fast normalisirt, — in 20 Fällen von Glaucoma simplex wurde 16 Mal die Spannung herabgesetzt, während an zwei Augen desselben Individuum je zwei Sclerotomien ohne Einfluss auf den Druck blieben, in in einem Falle wurde das Sehvermögen gebessert, in drei Fällen trotz einer bis nahe an den Fixirpunkt reichenden Gesichtsfeldbeschränkung das centrale Sehen unverändert erhalten, ein Irisvorfall blieb ohne Nachtheil, ein anderer in einem nicht mit Eserin behandelten, schwererkrankten Auge führte zu Ring-Abscess und Suppuration. Unter den Secundärglaucomen finden wir einen Hydrophthalmus con-

genitus (vielleicht ein noli me tangere für die Iridectomie) durch Sclerotomie in Bezug auf Druck und Sehvermögen gebessert, — die Spannung herabgesetzt in einem durch Luxatio lentis traumatica glaucomatösen Auge, während bei einem Staphylom und zwei adhärirenden Leucomen sowohl Iridectomie, als Sclerotomie wirkungslos blieben.

Das Resultat, dass abgesehen von einer Suppuration das Sehvermögen bei Glaucoma simplex durch die Sclerotomie niemals herabgesetzt wurde, ist bemerkenswerth genug, um zu allseitiger Prüfung aufzufordern. Durch eine vortreffliche, historische Uebersicht hat Verfasser es dem Leser leicht gemacht, sich über die älteren Erfolge der Sclerotomie, die vorzugsweise von italienischen Collegen, von Wecker und Bader publicirt sind, zu orientiren und technische Fehler zu vermeiden. Seine Rathschläge für Ausführung der Operation (nach Wecker's Methode) sind folgende: Vor der Operation Einträufeln einer einprocentigen Lösung von Eserinum sulphuricum, — Operation, wenn irgend möglich, ohne Narcose, — Scleralschnitt bei ruhigen Kranken nach oben, sonst nach unten (wenn zwei Sclerotomieen nöthig sind, sollen die Wunden diametral gegenüber liegen), — Ein- und Ausstich 1 mm vom Cornealrande, langsames Vorschieben des Messers, bis die Iris sich gegen die Ausstichsöffnung bewegt, dann etwas zurückziehen und fortbewegen in langsam sägenden Zügen, — der Lappen wird nicht beendet, das Messer erst aus dem Auge entfernt, wenn alles Kammerwasser abgeflossen ist, — die Summe der beiden Wundlängen muss grösser sein, als die Wundlänge einer Iridectomie, — Eserin, Schnürverband, nach einigen Stunden Abnahme und Nachsehen, ob Iris vorgefallen ist, dann wiederum Eserin, Schnürverband, 48 Stunden Rückenlage im Bette. — Irisvorfälle werden mit Hartgummispatel, Davielschem Löffel oder Iris-Pincette reponirt, und wenn sie sich trotzdem erneuern, abgeschnitten.

So ausgeführt empfiehlt der Verfasser die Sclerotomie für 1) das Prodromalstadium, 2) das Glaucoma simplex bei fast normaler Sehschärfe und Gesichtsfelde, 3) das Glaucoma chronicum, wenn der Gesichtsfelddefect bis nahe an den Fixirpunkt reicht, 4) für den Hydrophthalmus congenitus. Bei Glaucoma absolutum, hämorrhagicum, secundarium ex chorioiditide serosa und ex luxatione lentis hält er sie ebenfalls für indicirt, während er bei acutem Glaucom mit sehr enger, vorderer Kammer, die Iridectomie wegen der geringeren Gefährlichkeit der Irisverletzung beizubehalten räth. Der Einzelheiten wegen verweise ich auf die Originalarbeit. Ich selbst werde mich kaum entschliessen, Kranke, die ich nicht unter Augen behalte, im Prodromalstadium der Sclerotomie zu unterwerfen, ehe die Sicherheit und Dauer ihrer Wirkung sich weiter bewährt hat, da mir die Iridectomie in diesem Stadium immer vollkommene Erfolge gegeben. Dasselbe gilt für frisches, acutes Glaucom. Bei chronischem Glaucom mit starker Gesichtsfeldbeschränkung, bei Hydrophthalmus und den genannten malignen und secundären Glaucomen scheint mir schon jetzt der Versuch der Sclerotomie kaum abweisbar, ebenso bei Glaucoma simplex mit gutem, centralem und peripherem Sehen — vorausgesetzt, dass weitere Erfahrungen die Ausführbarkeit der Operation ohne Irisvorfall bestätigen, und dass sich die Cornealeiterungen nicht wiederholen.

In einer zweiten grösseren Abhandlung (Archiv für Augen- und Ohren-Heilkunde VII. 426) kommt Mauthner durch genaue Analyse der Symptome zu folgendem Schluss über das Wesen des Glaucoms: (p. 465.)

> „Das Glaucom ist eine häufige, mit Entzündungserscheinungen im vorderen Augapfelabschnitte sich complicirende Chorioiditis, welche an verschiedenen Stellen der Aderhaut ihren Ursprungssitz haben und so auf die Netzhaut übergreifen kann; Druckzunahme und ein vom Chorioidalprocesse abhängiges Sehnervenleiden sind

gewöhnlich, aber nicht constant (beide können gleichzeitig fehlen). Die schleichend verlaufende Entzündung giebt das Glaucoma simplex; sind sichtbare, vorübergehende Entzündungserscheinungen dabei, so sprechen wir von Glaucoma simplex mit intercurrenten Entzündungserscheinungen, — sind die Entzündungserscheinungen im vorderen Abschnitte deutlich ausgesprochen bei wenig betheiligter Chorioidea, so entsteht das Bild des Glaucoma inflammatorium acutum oder chronicum, — ist die Chorioidea und damit die percipirende Netzhautschicht eben so stark ergriffen, als die vordere Partie, so haben wir entweder ein Glaucoma acutum mit abnormem Verlaufe oder ein Glaucoma fulminans, — ist die Chorioidea ohne Theilnahme des vorderen Abschnittes der Sitz heftiger Entzündung, so handelt es sich um Glaucoma acutum, resp. Glaucoma fulminans ohne sichtbare Entzündungserscheinungen.

Der neuen Lehre fehlt es, wie allen älteren, aus bekannten Gründen an der pathologisch anatomischen Basis; sie ist hervorgegangen aus der Analyse der Symptome, die in drei Gruppen „die Sehnervenexcavation, die Functionsstörung, Entzündungs- und andere Symptome" abgehandelt werden. In so fern, als der Nachweis versucht wird, dass die wichtigsten Symptome sich auf die Drucksteigerung nicht zurückführen lassen, haben wir die neue Lehre als eine gegen das Fundament unserer bisherigen Anschauungen gerichtete zu betrachten und zu prüfen.

Die Excavation, so heisst es ungefähr, kann fehlen und durch Atrophie mit geringer, vielleicht auch ohne Abflachung ersetzt werden bei subacutem, chronisch entzündlichem und einfachem Glaucom, wie Beobachtungen von Graefe, Schweigger, Mooren und auch einige Beobachtungen von Mauthner erweisen (pag. 430). — Aus diesen seltenen Ausnahmen von der Regel lässt sich meiner Meinung nach eben so wenig schliessen, dass die Excavation vom Druck, als dass sie vom glaucomatösen Processe überhaupt unabhängig ist: denn, ganz von der Druck-

steigerung abgesehen, werden wir auf die Frage, warum fast alle sich selbst überlassenen Glaucome zur Excavation, und nur ein verschwindend kleiner Theil zu Atrophie führt, kaum eine andere Antwort geben können, als dass aus uns unbekannten Gründen in seltenen Fällen der Sehnerv nicht in der gewöhnlichen Art erkrankt. Mehr aber verlangen die Anhänger der Drucktheorie auch nicht gleichviel, ob sie eine abnorme Resistenz der Papille oder was sonst als Ursache der geringen oder fehlenden Excavation ansehen. Dass das Fehlen der Excavation bei dem unter hoher Spannung verlaufenden Glaucoma hämorrhagicum von Mauthner als besonders gegen den Druck beweisend herangezogen wird (pag. 428), scheint mir aus zwei Gründen nicht glücklich, erstens nämlich, weil eine nicht kleine Zahl eigner Erfahrungen mich darüber belehrt hat, dass tiefe Excavation bei Glaucoma hämorrhagicum durchaus nicht zu den Seltenheiten gehört, und zweitens, weil bei keiner Form des Glaucoms mit mehr Wahrscheinlichkeit, als bei dieser, entzündliche Schwellung und hämorrhagische Durchtränkung der Papille als Ursache der Atrophie und als Hinderniss für die Excavation vorausgesetzt werden darf. — Von nicht grösserer Beweiskraft, als die angeführten Fälle, scheinen mir „die vielfach (?) im Excavationsgrunde beschriebenen Convolute feiner Gefässe, wegen ihrer Aehnlichkeit mit den Gefässneubildungen bei Stauungspapille von Mauthner für Neubildungen angesehen, die sich unabhängig von Drucksteigerung im Sehnervenkopfe entwickeln, — das neugebildete Gewebe, das zuweilen den Grund alter Höhlen füllt (pag. 442), — der glaucomatöse Hof, der in späten Stadien wohl einer Atrophie der Chorioidea entsprechen (Schweigger), aber aus peripapillären, von der Aderhaut aus bis zu einer bestimmten Tiefe in die Netzhaut eingedrungener Exsudatbildung hervorgegangen sein soll" (pag. 454). „Und das neu gebildete Gewebe, das zu-

weilen den Grund alter Höhlen füllt, wo kommt das her?" so lesen wir pag. 442, „wenn nur der Druck und nichts als der Druck wirkt, wenn nur Atrophie und nichts als Atrophie durch den Druck erzeugt wird, dann verstehe ich wahrlich nicht, wie dieser Druck es zuliess, dass Gewebsneubildung im Grunde der Excavation Platz griff." — Die Anhänger der Drucktheorie haben es nicht schwer, sich gegen solche Einwände zu vertheidigen: denn, — abgesehen davon, dass Graefe die Drucksteigerung als Folge einer Chorioiditis, Schweigger die Entzündung als Folge rascher Drucksteigerung ansieht, beide mithin für die Entstehung entzündlicher Neubildungen Raum genug lassen, — handelt es sich für uns nicht um die Frage, ob jedes Glaucomsymptom sich rein physicalisch aus dem gesteigerten Druck erklären lasse, sondern darum, ob die wesentlichsten und charakteristischen (darunter auch die Excavation und manche Functionsstörungen) eine solche Erklärung gestatten. Dabei haben wir, wenn auch wissend, dass zwischen Compression und dauernd aufgehobener Function eine Reihe schwerer Ernährungsstörungen verlaufen muss, Dichtungen über die Natur dieser Ernährungsstörungen vermieden; denn gleichviel, ob die Papilla optica vor der Drucksteigerung schon erkrankt war, oder ob sie durch den Druck krank wird, die Frage spitzt sich immer nur auf den einen Punkt zu: „liegt in der Höhe des intraocularen Druckes die Gefahr für den Verlauf des Glaucoms und ist die Gefahr durch Verminderung des Druckes abzuschwächen oder zu beseitigen"? Diese Frage aber kann unabhängig von der Entzündungstheorie bejahend oder verneinend beantwortet werden. Nur mit der „beginnenden Excavation ohne Druckerhöhung" (pag. 438) wird unsere Hypothese, wenn man nicht mit Graefe eine für die Fingeruntersuchung latente und erst im Laufe der Zeit manifest werdende Spannungszunahme oder eine besondere Nachgiebigkeit der Lamina cribrosa voraussetzen will, sich

schwer vereinigen lassen, und doch würde ich auch in diesen Fällen, wenn sie einer Besserung durch ein Druck verminderndes Verfahren zugänglich sind, immer noch keinen unbedingten Widerspruch gegen die Theorie finden. Wer mit Mauthner der Ueberzeugung ist, „dass die totale Atrophie der Nervenfasern auch allmälig zur Entwickelung käme, falls an Stelle des Glaskörpers ein luftleerer Raum da wäre", — eine Ueberzeugung von der ich, beiläufig gesagt, weit entfernt bin, — wird allerdings entweder die Druckhypothese aufgeben oder gewisse Fälle von Excavation vom Glaucom ausschliessen müssen.

Noch an einer anderen Stelle geht Mauthner mit den Anhängern der Druck-Excavation hart, aber, wie mir scheint, wenig gerecht in's Gericht:

> „Dass aber diese Excavation dennoch eine Druckexcavation und das Leiden daher doch Glaucom sei, wurde deshalb angenommen, weil es vorkommt, dass an dem einen Auge nur glaucomatöse Excavation ohne nachweisbare Druckerhöhung, am zweiten aber neben der Excavation Glaucom mit allen charakteristischen Erscheinungen, also auch deutliche Spannungsvermehrung sich findet. Diese Schlussfolgerung macht der Wissenschaft keine Ehre. Wenn ich finde, dass an einem Auge tiefe, glaucomatöse Excavation da ist ohne eine Spur von Spannungszunahme, und dass am zweiten eine ganz analoge Excavation sich entwickelt zeigt bei beträchtlicher Bulbushärte, so ist aus diesen Thatsachen nur Ein logischer Schluss zu ziehen, der nämlich, dass die Excavation unmöglich durch Druck erzeugt sein kann. Was hat man aber factisch gegeschlossen? Man hat geschlossen, dass weil auf einem Auge der Druck erhöht und eine Excavation sichtbar ist, auch am zweiten Auge, das gleichfalls seine Excavation hat, der offenkundig nicht erhöhte Druck dennoch erhöht sei. Als ein Dogma mag man dies immerhin hinstellen, es wäre aber an der Zeit, fürderhin das „Sacrifiz der Intelligenz" nicht mehr zu bringen, um an eine solche Lehre zu glauben" (p. 439).

Nicht um nachzuweisen, auf wie schwachen Füssen Mauthner's „einzig möglicher, logischer Schluss" steht, sondern um Graefe's Andenken gegen die Annahme leichtfertiger und unverständiger Schlussfolgerungen zu schützen, will ich versuchen, den Sachverhalt klar zu stellen. Für Graefe war die Hypothese, dass der steigende, intraoculare Druck zur Excavation der Papille führen könne, lange festgestellt, als er noch annahm, dass es eine Amaurose mit Sehnerven-Excavation gebe, die vom Glaucom wegen fehlender Drucksteigerung auszuscheiden sei. Im Laufe einiger Jahre überzeugte er sich mit zunehmender Uebung in der manuellen Untersuchung, dass sich auch für die Mehrzahl der „Amaurosen mit Sehnervenexcavation" periodische oder dauernde Drucksteigerung nachweisen lasse (VIII. 275), d. h. er überzeugte sich von der Unrichtigkeit seiner Prämisse und sprach die Vermuthung aus, es dürfte sich, da die Fingeruntersuchung für den Nachweis geringer Druckzunahmen zu roh sei (VIII. 275, 276), auch bei der Minderzahl um eine Drucksteigerung handeln. Im 8. Bande des Archivs pag. 272 finden wir die Beweggründe, aus denen er sich veranlasst sah, die „Amaurose mit Sehnervenexcavation" unter die glaucomatösen Processe zu zählen: 1) das häufige Zusammentreffen von entzündlichem Glaucom auf dem einen mit einfacher Sehnervenexcavation auf dem anderen Auge, 2) nicht selten kommt zur einfachen Excavation später entzündliches Glaucom, 3) sind die secretorischen Anomalieen oft so ephemerer Natur, dass nach Ablauf derselben die Spannungsvermehrung für den Finger nicht mehr nachweisbar ist, 4) lässt sich in einer grossen Anzahl der Fälle in Ermangelung aller übrigen Entzündungszeichen doch Druckvermehrung nachweisen. Da wir nicht eine jede Druckerhöhung, welche zur Sehnervenexcavation führt, durch den tastenden Finger erkennen, so lässt sich für die Auffassung derjenigen Fälle, in welchen die Betastung ein negatives Resultat liefert,

einerseits eine geringere Resistenz der Papille, andererseits eine äusserst geringe, die physiologische Grenze bei der Betastung nicht überschreitende Spannungsvermehrung denken, 5) gaben den Ausschlag für die Subsumption der fraglichen Fälle unter die Gruppe des Glaucoms die Erfolge der Therapie. — Aus dieser Darstellung folgt, dass wenigstens gegen Graefe und diejenigen, die seine Ansichten theilen, Mauthner's Anschuldigungen unhaltbar sind: denn 1) folgert Graefe nicht, dass „die Excavation eine Druckexcavation und daher das Leiden Glaucom sei", sondern umgekehrt, dass das Leiden aus anderen Gründen mit Wahrscheinlichkeit Glaucom und deshalb die Excavation Druckexcavation sei, dass in vielen Fällen sich die Drucksteigerung nachweisen lasse, dass sie in wenigen anderen entweder zu vorübergehend sei, um zu jeder Zeit, oder zu gering, um überhaupt durch den Finger nachgewiesen zu werden, 2) folgert er dieses nicht daraus, „dass auf dem einen Auge nur glaucomatöse Excavation ohne nachweisbare Drucksteigerung, auf dem zweiten neben der Excavation Glaucom mit allen charakteristischen Erscheinungen also auch deutliche Spannungsvermehrung sich findet", sondern er folgert aus den oben angegebenen fünf Gründen, 3) folgert er nicht, dass der offenkundig nicht erhöhte Druck dennoch erhöht sei", sondern er bezweifelt, durch eigene Irrthümer belehrt, dass man sich durch die Fingeruntersuchung über geringe Spannungsvermehrungen Gewissheit verschaffen könne. Diese Schlussfolgerungen erheben keineswegs den Anspruch, für streng logische oder für unanfechtbare Abstractionen aus gegebenen Prämissen zu gelten, sie begnügen sich mit der bescheidenen Rolle der Wahrscheinlichkeitsschlüsse, die vorbehaltlich der Controle durch die Erfahrung unserer Wissenschaft schon manchen Nutzen geschafft haben. Als solche werden sie weder „der Wissenschaft zur Unehre gereichen", noch von denjenigen, die ihnen zustimmen, ein zu grosses „Sacrifiz der Intelli-

genz" fordern. — Wie steht's aber mit Mauthner's Logik? **Prämisse**: Auf einem Auge tiefe, glaucomatöse Excavation ohne eine Spur von Spannungszunahme, auf dem zweiten ganz analoge Excavation bei beträchtlicher Bulbushärte. Einzig möglicher logischer **Schluss**: die Excavation kann unmöglich durch Druck erzeugt sein. Bezieht sich dieser Schluss (aus Mauthner's Worten ist es nicht ersichtlich) auf beide Augen, so ist er falsch: denn gleiche Wirkungen können aus verschiedenen Ursachen stammen, — bezieht er sich auf das normal gespannte Auge allein, so enthält er die weise Lehre, dass etwas, was nicht ist, auch nicht wirken kann. Hat Mauthner uns diese Weisheit wirklich als einzig möglichen, logischen Schluss auftischen wollen und hat er nicht gemerkt, dass die Anhänger der Drucktheorie seine Prämisse, dass keine Spur von Druckzunahme vorhanden sei, bezweifeln? — So viel über die Angriffe Mauthner's gegen die Vertreter der Drucktheorie. Gegen wen speciell seine letzt angeführten Invectiven gerichtet sein mögen, vermag ich weder aus seinen Worten, noch aus der mir bekannten Literatur zu errathen; dass sie auf Graefe und diejenigen, die ihm gefolgt sind, nur unter der Voraussetzung einer grundverkehrten Auffassung von Graefe's Lehren bezogen werden könnten, habe ich bewiesen.

Ich kehre zu Mauthner's Ansichten über die Excavation zurück und will versuchen, sie in dem Folgenden zusammenzufassen. „Das Entstehen der bis zum Pupillarrande reichenden Excavation am sehfähigen Auge ist unverständlich; denn, mögen die Sehnervenfasern noch so sehr zusammengedrängt sein, irgend einen Querschnitt in oder vor der Ebene der Netzhaut müssen sie beim Umbiegen in die Netzhaut doch zeigen. Die pathologische Anatomie giebt uns bis jetzt über diese Verhältnisse noch keinen genügenden Aufschluss: in Glaucomaugen mit erhaltener Nervenfaserschicht wurde bisher keine bis an den

Rand reichende, sondern nur eine partielle trichterförmige Excavation gefunden, — Sectionen von Augen, die im Leben Sehvermögen und gleichzeitig das Bild glaucomatöser Excavation ergeben haben, fehlen gänzlich, — bei 53 Augen (unter ihnen kein frisches Glaucoma simplex) fand Brailey im Anfangsstadium Zurückweichen der Lamina cribrosa, dann in der Opticus-Scheibe eine centrale, trichterförmige, schlecht begrenzte, schwache Vertiefung, die sich erst später sichtlich erweiterte, zur Excavation mit überhängendem Rande kommt es nach ihm nur bei hohem Druck und nach Jahre langem Bestehen, wiewohl, was die gänzliche Zerstörung der Nervenfasern anlangt, der Effect des hohen und niedrigen Druckes derselbe ist. Das Zustandekommen einer Druckexcavation kann Mauthner sich nicht anders denken (p. 435), als so, dass wenn die Lamina cribrosa nach rückwärts zu weichen beginnt, die Nervenfasermasse zunächst immer nur in flacher Mulde zurückweicht und dass erst, wenn hochgradige Atrophie der Sehnervenfasern zu Stande gekommen, das Bild der totalen Excavation sich präsentirt: denn so lange der Druck noch Fasern verschont hat, so lange müssen diese, wenn die Excavation eine scharfrandige ist, einen Papillar-Randring bilden, oder es kann die Excavation, wenn sie bis an den Rand geht, keine totale sein, ein Plätzchen muss übrig bleiben, wo die noch leitungsfähigen Fasern sich über den Papillarrand hinüberdrängen. Da nun das Bild einer totalen Druckexcavation bei erhaltener Function nur ein scheinbares sein kann, proponirt Mauthner mit grosser Reserve folgende Erklärung (p. 439): „In Folge einer Erkrankung des intraocularen Sehnervenendes wird die Lamina cribrosa erweicht, so dass sie dem normalen Augendrucke nachgiebt; ein ähnlicher Process führt im Sehnervenkopfe zur Erweichung, Schwund des bindegewebigen Stützgewebes. Dadurch werden die Sehnervenfasern ausserordentlich

durchsichtig, während die Gefässe in dem durchsichtigen Sehnervenkopfe zurücksinken. So können diese letzteren an den Scleralring angedrückt erscheinen, während die sie deckende Nervenfasermasse mit dem Spiegel nicht direct gesehen wird." — Wenn man dergleichen Hypothesen Berechtigung einräumt und ihren Werth nicht nach subjectiven Wahrscheinlichkeitsgründen bemisst, so darf man wohl bei dem Versuche darzuthun, wie sich die Krankheitserscheinungen auf der Basis einer anderen Hypothese auffassen lassen, einige Nachsicht erwarten. Setzen wir voraus, dass der Glaskörper aus irgend einem Grunde einen höheren Druck auf die Augapfelwandungen ausübt, und dass die Papilla optica mit der Lamina cribrosa der wenigst resistente Theil der Aufapfelwandung ist, so dürfen wir schliessen, dass bei einer gewissen Druckhöhe alle sichtbaren Gefässe am Rande der Papille selbst tiefer liegend erscheinen müssen. Damit wäre, soweit es die Gefässe anbetrifft, das Bild der glaucomatösen Excavation aus dem Groben erklärt. Nehmen wir an, die Resistenz der Papille sei an verschiedenen Stellen ungleich, so werden wir an den nachgiebigsten Partieen (vielleicht sind es gewöhnlich die centralen) die tiefste Einsenkung finden. Begeben wir uns noch weiter ins Détail und wollen uns eine Vorstellung machen, wie sich das Aussehen der Papille gestalten müsse mit Berücksichtigung der Resistenzunterschiede zwischen Gefässen, Bindegewebe und den verschiedenen Nervenfaserbündeln, so stehen wir vor einer Aufgabe, für deren Lösung uns alle Vorbedingungen fehlen. In derselben Lage befinden wir uns, wenn wir über die Art der Ernährungsstörungen, welche alle die Papille zusammensetzenden Gewebe durch Compression oder durch Berührung etwa mit pathologischen Glaskörperproducten erleiden müssen, Genaueres aussagen wollen. Wir müssen uns also, was die Erklärungsversuche betrifft, bei der abnormen Lage der Gefässe, nach der wir die glaucomatöse

Excavation zu diagnosticiren gewohnt sind, bescheiden; für diesen Zweck reicht, wie ich meine, die Druck-Hypothese aus. Finden wir bei einer überall bisan den Rand reichenden Excavation das Sehvermögen aufgehoben, so liegt die Annahme nahe, dass die Nervenfasern durch Compression leitungsunfähig, vielleicht atrophisch geworden sind, finden wir bei gleichem Spiegelbilde normales Sehvermögen, so ist es selbstverständlich, dass die Nervenfasern, wenn auch für unsere Untersuchungsmittel unsichtbar, dennoch gut functioniren; ist endlich das Sehvermögen vermindert, so mag der Eine Compression der Fasern gegen den Rand, der Andere Compression direct gegen die Lamina cribrosa, der Dritte irgend eine Ernährungsstörung voraussetzen, — alle diese Annahmen werden mit ziemlich gleicher Berechtigung oder mit gleichem Mangel an Berechtigung auftreten dürfen: denn was mit den für uns nicht sichtbaren Theilen der Papille vorgeht, wissen wir nicht, so lange die pathologische Anatomie uns nicht durch Untersuchung frischer Fälle einen Halt für unsere Annahmen giebt. Auch die Art der Functionsstörung kann uns über die Art der Nervenerkrankung, wie wir sehen werden, keinen sicheren Aufschluss geben. Ich vermag deshalb nicht einzusehen, warum wir der glaucomatösen Excavation gegenüber die Hypothese von ihrem Zusammenhange mit der in der grossen Mehrzahl der Fälle für den Fingerdruck nachweisbaren Drucksteigerung, die nothwendiger Weise die Gefässknickung zur Folge haben muss, aufgeben sollen, um an ihre Stelle die Hypothese einer weder pathologisch-anatomisch, noch ophthalmoskopisch erwiesenen Entzündung zu setzen, die eine Einsenkung der Gefässe zur Folge haben kann und alle übrigen Veränderungen der Papille eben so wenig erklärt, als die Druck-Hypothese. Und da mir die Form der Excavation hierzu eben so wenig Veranlassung giebt, als Mauthner's oben angeführte Einwände, so vermag ich in dem ersten Ab-

schnitte der zweiten Abhandlung eine Widerlegung der alten Glaucomtheorie nicht zu finden.

Wir kommen zu dem zweiten Abschnitte, der von der Functionsstörung handelt. Durch ihre Betrachtung glaubt der Verfasser „den Hauptstreich gegen die Annahme, dass die Glaucomexcavation eine Druck-Excavation sei", zu führen. Noch ehe ich weiter las, konnte ich einige Bedenken gegen die Möglichkeit eines solchen Beweises nicht unterdrücken. Ich sagte mir, wenn es sich wirklich herausstellt, dass sämmtliche Functionsstörungen nicht auf Sehnervenleiden zurückzuführen sind, so wird daraus höchstens folgen, dass im glaucomatösen Auge pathologische Vorgänge latent verlaufen, neben denen die Excavation als Druckexcavation bestehen kann, — sind die Functionsstörungen aber auf irgend eine Erkrankung der Papille zurückzuführen, so wird der Nachweis geliefert werden müssen, dass diese Erkrankung unmöglich durch Druck entstanden sein kann, und dieser Nachweis schien mir nicht möglich, so lange wir von der Wirkung des Druckes auf die Ernährungsverläufe in der Papille Nichts wissen. Hätte es sich für Mauthner nur um die Absicht gehandelt, aus der Art der Functionsstörungen ihre Unabhängigkeit von der Drucksteigerung zu deduciren, so würde ich gegen die Möglichkeit des Gelingens von vorne herein Nichts eingewandt haben, aber damit wäre doch keineswegs die Unabhängigkeit der Excavation vom Drucke, sondern nur die Abhängigkeit der Functionsstörung von anderen Momenten erwiesen worden. Ich glaube zeigen zu können, dass meine Bedenken nicht unberechtigt gewesen sind.

Im Eingange macht uns Mauthner mit seinem Angriffsobjecte bekannt;

> „Fasst man demnach Graefe's Anschauungen, wie er sie zuletzt festhielt, zusammen, so ist nach ihm alle Functionsstörung beim Glaucom in letzter Linie durch den intraocularen Druck bedingt, sei es, dass die Faserleitung am Excavationsrande unterbrochen, sei es, dass Netzhaut-

Ischämie erzeugt, sei es endlich, dass Ernährungsstörungen in der Aderhaut und Netzhaut hervorgerufen werden."

Für die Ernährungsstörungen in der Aderhaut kann ich diese Darstellung nicht als vollkommen richtig anerkennen: denn wenn Graefe auch für einen von Leber untersuchten, von Mauthner citirten Fall unter drei Hypothesen diejenige für die wahrscheinlichste gehalten hat, nach der Chorioiditis eine Folge präexistirender Drucksteigerung ist, so sagt er an einer anderen Stelle in derselben Arbeit (pag. 112): „die unterbrochene Blutzufuhr, die sich durch den Arterienpuls ausspricht, die venöse Strangulation und endlich die Ueberschwemmung des Netzhautgewebes mit dem vom Uvealtractus ausgeschiedenen Materiale pathologischer Flüssigkeiten mögen einen Zustand von Brüchigkeit des Netzhautgewebes herbeiführen etc. etc.", und weder kann ich mir denken, dass er eine solche pathologische Chorioidal-Ausscheidung in die Netzhaut als gleichgültig für die Function angesehen, noch dass er sie für Folge einer Drucksteigerung gehalten: denn durchgehend durch die letzten Arbeiten treffen wir die Ansicht vertreten, dass die den Druck bedingende Hypersecretion die Folge einer secretorischen Entzündung der Aderhaut sei. Ueber die Frage nach den causalen Beziehungen zwischen Drucksteigerung und Aderhautsecretion ist Graefe zu keinem Abschlusse gekommen; dass die Ernährungsstörungen in der Aderhaut durch den intraocularen Druck bedingt seien, ist meiner Meinung nach aus dem Zusammenhange seiner Publicationen nicht zu entnehmen. — Um zu zeigen, dass der Drucksteigerung beim acuten Glaucom ein zu grosser Einfluss auf die Function zugeschrieben werde, stellt Mauthner zwei Fragen. Die erste lautet:

„Da ein plötzlich ansteigender Druck verderblicher für die Nervensubstanz oder für die Ernährung der Netzhaut ist, als ein nur allmälig ansteigender, wie kommt es, dass wenn acutes Glaucom mit bedeutender

> Druckerhöhung plötzlich ausbricht, die ganze Störung des Sehvermögens in der Regel sich durch die Trübung der brechenden Medien erklären lässt, namentlich auch die Einengung des Gesichtsfeldes fehlt?"

Die Antwort in Graefe's Sinn ist leicht gegeben: „Zu dem Zustandekommen einer Sehnervenexcavation" (also auch der von ihr abhängigen Gesichtsfeldbeschränkung) „ist bekanntlich längere Zeit erforderlich," (XV. 110) und hinzufügen will ich, dass mässige Grade von Ischämia retinae in kürzester Zeit kaum zu einer die Sehfunction alterirenden Netzhauterweichung führen dürften, dass aber nach mehrtägigem Bestehen acuten Glaucoms mit hoher Drucksteigerung die Abnahme des Sehvermögens meistens aus der Trübung der brechenden Medien allein nicht mehr erklärt werden kann. — Die zweite Frage heisst:

> „Wie ist es erklärlich, dass im Gegentheile in anderen Fällen, ohne dass der Druck besonders hoch wäre, das Sehvermögen in kürzester Zeit gänzlich erlischt?"

Mauthner, der selbst kein fulminantes Glaucom gesehen, bezieht sich auf Graefe (VIII. 244), der bei Glaucoma fulminans in einer halben Stunde Erblindung eintreten sah, ohne dass die Zeichen der Druckerhöhung gegenüber den Fällen acuten Glaucoms besonders hervorzutreten brauchen. Es handelt sich hier um seltene Ausnahmen, deren Verwerthung für Bestätigung oder Widerlegung von Hypothesen an sich schon misslich ist. Graefe selbst hatte bis 1862, also in etwa 10 Jahren, 4 Fälle von Glaucoma fulminans gesehen; einmal heisst es „der Bulbus war steinhart," ein anderes Mal „er war äusserst hart", es können also die Worte „zuweilen treten die Druckzeichen . . . . nicht in vorwiegendem Grade hervor" vielleicht nur auf einen, höchstens auf zwei Fälle, in deren Krankheitsgeschichte die Resistenz nicht erwähnt ist, bezogen werden. Den Versuch einer Erklärung dieser Ausnahmefälle macht Graefe (VIII. 245): „wir müssen

in diesen Fällen annehmen, dass überhaupt die Druckerhöhung eine erheblichere oder plötzlichere, als in den gewöhnlichen Fällen, war, was wiederum eine absolute oder relative Bedeutung haben kann. Es kann nämlich durch besondere Nachgiebigkeit der Papilla optici (oder functionelle Ohnmacht der Netzhaut gegen Compression?) eine sonst noch erträgliche Hypersecretion von deletärem Einfluss auf das Sehvermögen werden." — Damit wären Mauthner's in Bezug auf das acute Glaucom gestellte Fragen beantwortet. Zu der Aufgabe, die er sich gestellt, den Beweis zu führen, dass die Excavation keine Druckexcavation sei, stehen Fragen, wie Antworten, in keiner directen Beziehung.

Was er uns über die Functionsstörung beim Excavationsglaucom bezüglich des Raumsinnes mittheilt, ist befremdend. „Zwar besitzt er nicht einige hundert Gesichtsfelder, um mit einigem Nutzen eine Statistik aufstellen zu können, aber eine ganze Reihe von sehr sorgfältig (durch Dr. Plenk) aufgenommenen Gesichtsfeldbestimmungen stellen eine wahre Musterkarte von Gesichtsfeldanomalien dar, unter denen zufällig nicht eines sich findet, das dem für typisch gehaltenen entsprechen würde (p. 449.); die gewöhnlichen Angaben aber über das Verhalten des peripheren Sehens und die centrale Sehschärfe beim Glaucom erleiden so viele Ausnahmen, dass von einer Regel kaum gesprochen werden kann; die cardinalen Gegensätze sind centrale Blindheit bei normalen Gesichtsfeldgrenzen und vollkommenes centrales Sehen bei minimalem Gesichtsfelde." (p. 448.)

Ich beginne mit „den cardinalen Gegensätzen." Das centrale Scotom bei erhaltenen Gesichtsfeldgrenzen ist in dem an Glaucoma simplex erkrankten Auge eine so ausserordentliche Seltenheit, dass ich allein aus diesem Grunde anstehen würde, dasselbe aus einer für alle Glaucome giltigen Hypothese herzuleiten. Wenn

es schon bei der reinen Atrophia papillae, deren Farbenton auf eine diffuse Erkrankung hinzuweisen scheint, nicht ganz ohne Zwang erlaubt ist, das auch hier selten, aber ungleich häufiger, als beim Glaucom, vorkommende centrale Scotom auf eine isolirte Erkrankung der zur Macula ziehenden Fasern zurückzuführen, so würde ich aus nahe liegenden Gründen für das Glaucom eine circumscript wirkende Drucksteigerung anzunehmen das äusserste Bedenken tragen, vorausgesetzt, dass nicht etwa in dem sehfähigen Felde die Farbenperception (mit Pigmenten am Perimeter bestimmt) stark herabgesetzt wäre. In letzterem Falle würde ich trotz normaler Gesichtsfelds- oder nach Schoen Aussengrenzen berechtigt sein, Amblyopie in der ganzen Peripherie und Amaurose im Centrum zu diagnosticiren, beides ohne Schwierigkeiten herzuleiten aus allgemeiner Compression der Papille, der die zum Centrum gehenden Fasern früher, als die zur Peripherie ziehenden, erliegen. Gäbe mir aber die Gesichtsfelduntersuchung keinen Grund zu solcher Annahme, so würde ich die Erklärung des centralen Scotoms in keiner Leitungshemmung suchen, sondern selbst bei dauernd negativem, ophthalmoskopischen Befunde eine Erkrankung der Macula lutea für bei Weitem wahrscheinlicher halten. — Ueber die concentrische Einengung bei gutem centralen Sehen, das sogenannte minimale Gesichtsfeld, hat sich bekanntlich zuerst Graefe ausgesprochen. Die Deutung hat Schwierigkeiten welche sich ohne Hülfe der pathologischen Anatomie kaum beseitigen lassen werden; ich finde es um kein Haar wahrscheinlicher anzunehmen, dass ein entzündlicher, in der Papille ablaufender Process sämmtliche Nervenfasern allmälig zerstören und nur die zur Macula hinziehenden völlig intact lassen, oder dass eine „Chorioiditis ohne ophthalmoskopische Zeichen" an der temporalen Hälfte beginnend um die unversehrt bleibenden Zapfen der Macula herumziehen soll, sämmt-

jiche percipirenden Endapparate zerstörend, als dass bei Compression der Papille die peripheren Fasern zu Grunde gehen, während die centralen dem Druck Widerstand leisten, sei es wegen geschützter Lage, sei es wegen grösserer Resistenz. So lange wir über das Verhältniss der Papillenfasern zu den einzelnen Netzhautbezirken und zu einander von der mikroskopischen Anatomie, über die Verbreitung der pathologischen Processe in der Papille von der pathologischen Anatomie noch fast vollständig im Ungewissen gelassen werden, muss jede Hypothese, die für die obige Functionsstörung die Erkrankung in der Papille zu localisiren versucht, in der Luft schweben, und so lange wir aus dem Gebiete der Hintergrundskrankheiten auf die höchst zweifelhafte Analogie der sogenannten Retinitis pigmentosa allein angewiesen sind, möchte ich den Boden, auf dem die Chorioidal-Hypothese gebaut ist, kaum für einen solideren halten. Dass minimale Gesichtsfelder mit gut erhaltener, centraler Sehschärfe bei Erkrankungen der Augenhäute sowohl, als bei Sehnervenkrankheiten vorkommen, ist jedermann bekannt (Schoen), die Lehre vom Gesichtsfeld p. 89); auf welche von beiden Ursachen sie beim Glaucom zurückzuführen sind, ist unbekannt.

Wenden wir uns von diesen seltenen Functionsstörungen zu den alltäglichen, die sich Mauthner als eine Musterkarte aus den verschiedensten Gesichtsfeldcontouren präsentirt haben, so muss ich zunächst hervorheben, dass ich es für misslich halte, aus einer Anzahl in verschiedenen Stadien derselben Krankheit an verschiedenen Individuen bestimmter Gesichtsfeldgrenzen den von Mauthner gegen die Druckhypothese gezogenen Schluss zu ziehen, — wenige an demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten vorgenommene Messungen wären für ein Urtheil über die Art, wie der Prozess fortschreitet, brauchbarer gewesen, — und ferner, dass die Aussengrenzen

des Gesichtsfeldes für sich allein über die Beschaffenheit des peripheren Sehens einen ausserordentlich dürftigen Aufschluss geben. Indem ich mich auf eine in Graefe's Archiv erschienene Abhandlung von Treitel über die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit Pigmenten, auf desselben Verfassers Doctor-Dissertation vom Jahre 1875 und auf die bekannte, ältere Arbeit von Schoen beziehe, wird es mir nicht schwer werden, den Nachweis für meine Behauptung zu führen. Gehen wir nämlich von der berechtigten Voraussetzung, dass der Raumsinn der Retina von der Macula lutea in centrifugaler Richtung progressiv abnimmt, aus, so folgt, dass eine geringe, die Leitungsfähigkeit sämmtlicher Papillennerven gleichmässig herabsetzende Ursache das Sehen an der äussersten Peripherie schon aufgehoben haben kann, während das centrale Sehen für unsere Proben unverändert erscheint, und in dem übrigen Gesichtsfelde der Unterschied zwischen Schwarz und Weiss, den wir bei der Bestimmung der Aussengrenzen allein ermitteln, noch deutlich wahrgenommen wird. Wächst die leitungshemmende Ursache an Intensität um ein Geringes, so wird der periphere Defect etwas grösser, im Centrum werden wir vielleicht mit unseren feinen Proben schon geringe Amblyopie finden, der zwischen Centrum und Defect eingeschaltete Theil zeigt keine Abnormität. Wir erhalten auf diese Art für drei Netzhautzonen drei in Bezug auf die Function unter einander verschiedene Resultate, würden aber sehr verkehrt verfahren, wenn wir daraus auf eine dem Grade nach verschiedene Erkrankung der Nervenfasern schliessen wollten: denn dieselbe Compression, die S von $^{20}/_{20}$ nur auf $^{18}/_{20}$ herabgesetzt, kann hinreichen, die geringe Function der peripherischen Partieen vollständig zu paralysiren; wie es aber mit den zwischengelegenen Partien aussieht, darüber wissen wir gar Nichts, wenn wir ihre Empfindlichkeit nicht mit Pigmenten prüfen, aber selbst diese

Untersuchungsmethode giebt uns keine mit der numerisch bestimmten Sehschärfe der Macula vergleichbaren Resultate, weil wir bis jetzt nicht wissen, welcher Grad der aus der Grösse des Netzhautbildes bestimmten, centralen Sehschärfe einer aus der Grenze der Farbenperception bestimmten peripheren entspricht. Nichts desto weniger ist die Feststellung der Farbengrenze, die ich in Mauthner's Angaben vermisse, unerlässlich nothwendig, um wenigstens aus dem Gröbsten bestimmen zu können, ob man es mit Schädlichkeiten, die alle Opticusfasern treffen, zu thun hat, oder mit solchen, die einzelne, von einander räumlich getrennte Partieen treffen und andere zwischen ihnen liegende unversehrt lassen. Ausserdem aber giebt uns die Untersuchung mit Pigmenten noch ein für die progressive Atrophie wichtiges, diagnostisches Hülfsmittel: sie lehrt uns nämlich, dass, wenn trotz mässig eingeschränkten Aussengrenzen die dem Centrum zunächst gelegenen Netzhautpartien frühzeitig verfallen (d. h. wenn Grün und Roth nicht mehr erkannt wird), der allmälige Verlust des qualitativen und meist auch des quantitativen Sehens nicht auszubleiben pflegt, wobei wir die Frage unbeantwortet lassen müssen, ob die zur Atrophie führende Nervenkrankheit für sich allein die Nothwendigkeit der Verbreitung in sich trägt, oder ob es die Unheilbarkeit ihrer Ursache ist, die wir durch die Pigment-Untersuchung constatiren. Halten wir die erste dieser Alternativen für möglich, so sagt uns der fortschreitende Verfall der Function über den Intensitätsgrad der die Atrophie bewirkenden Ursache nicht mehr das Geringste aus; wir werden dann aus Gesichtsfeldern ohne Farbengrenzen, wie sie uns von Mauthner vorgeführt werden, nicht einmal entnehmen können, wie viel von der eigenthümlichen Gestalt derselben der sich selbstständig fortentwickelnden Papillenatrophie angehört, — Zu so dürftigen Resultaten haben mich meine perimetrischen Untersuchungen bisher nicht geführt. Ich will

versuchen, ein ungefähres Bild von ihnen zu geben und dabei anzudeuten, in wie weit sich dieses Bild mit der Druckhypothese vereinbaren lässt. 1) In einzelnen Fällen stationären „Excavationsglaucoms" bleiben bei mässiger Resistenz des Bulbus S, Se und Farbengrenzen für unsere Untersuchungsmittel normal d. h., die Nervenfasern des nicht entzündeten Auges ertragen einen gewissen, nicht plötzlich steigenden Druck mitunter ohne nachweisbare Functionsstörung. 2) Bei länger bestehendem oder bei frischem Excavationsglaucom mit gesteigerter Resistenz ist periphere Gesichtsfeldbeschränkung die fast ausnahmslose Regel; so lange dieselbe nur die äusserste Peripherie einnimmt, pflegen die Farbengrenzen und das centrale Sehen kaum verändert zu sein, d. h. bei mässiger Compression zeigt sich an der Peripherie schon aufgehobene Function, während im übrigen Sehfelde nur geringe Amblyopie nachweisbar ist. Es kommt nicht vor, dass bei normalen Aussengrenzen irgend wo in der Continuität des Gesichtsfeldes Unterbrechungen entstehen und sich weiter ausbreiten, d. h. durch die Compression werden niemals einzelne für die mittleren Gesichtsfeldpartieen bestimmte Nervenfasern früher leitungsunfähig, als die an der Peripherie endenden. 3) Die Gesichtsfeldbeschränkung beginnt meist in der nasalen, auch physiologisch engeren Partie des Gesichtsfeldes, entwickelt sich aber nicht entsprechend dem physiologischen Verhältniss zwischen der nasalen und temporalen Hälfte, wächst vielmehr von der nasalen Peripherie gegen das Centrum schneller, als gegen die übrige Peripherie hin. In seltenen Fällen kann sie sich über die ganze nasale Hälfte ausbreiten, ähnlich der hemiopischen Beschränkung, während die temporale Hälfte frei, S mässig herabgesetzt ist, noch seltener zieht sie (Graefe) mit zwei sich begegnenden Ausläufern um die frei und in guter Function bleibende Macula. Die Regel aber ist, dass während die nasale Amblyopie sich ausdehnt, von

der Schläfenseite, von oben und von unten her Gesichtsfelddefecte sich centripetal ungleichmässig vorschieben; dabei verfällt das centrale Sehen mehr und mehr und pflegt vollständig erloschen zu sein, wenn noch ein schmaler Theil des äusseren Gesichtsfeldes quantitatives oder sehr geringes qualitatives Sehvermögen behalten hat, d. h. bei steigender oder länger dauernder Compression hört die Leitung gegen das Centrum progressiv zuerst in dem nasalen, dann in den oberen, unteren und temporalen Fasern*) auf, während sie in den zur Macula lutea ziehenden mehr und mehr erschwert wird, bis endlich nur noch wenige der Macula nach aussen benachbarte Fasern schwach functioniren. Es ist leicht einzusehen, dass zu verschiedenen Zeiten aufgenommene Gesichtsfelder sehr verschiedene Formen der äusseren Contouren zeigen können, je nachdem einige der zur Peripherie ziehenden Fasern dem Drucke etwas länger als andere Widerstand leisten. Unter allen Umständen aber finden wir Gesichtsfeldeinschränkungen und nicht, wie so häufig bei heerdweise auftretenden Aderhautentzündungen, Gesichtsfeld-Unterbrechungen. 4) Meistens bleibt auch bei hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung das Erkennungsvermögen für die drei Pigmente Grün, Roth und Blau, wenn auch in sehr eingeschränkten Grenzen, erhalten, d. h. wenn alle peripheren Fasern leitungsunfähig, ein grosser Theil der mittleren sehr schwach leitend geworden ist, so haben die Fasern der Macula und die ihr zunächst liegenden noch eine mässige Leitungsfähigkeit behalten. Zieht sich aber das Gesichtsfeld bei sinkender S sehr eng zusammen, so wird, wie bei der Atrophia optica, zuerst Grün, dann Roth, dann Blau nicht erkannt d. h. haben alle Fasern bis auf die centralen und die unmittelbar angrenzenden ihre Leitungsfähigkeit vollständig

*) „nasal, temporal etc." bezieht sich auf die Lage im Gesichtsfelde.

eingebüsst, so ist auch in den wenigen übrig. gebliebenen ein ähnlicher paretischer Zustand, wie in späteren Stadien der Atrophia optica, eingetreten, und die totale Paralyse ist kurz bevorstehend. —

Dieser Versuch, die nach meinen Beobachtungen gewöhnlichsten Functionsstörungen mit der Druckhypothese zu vereinbaren, setzt voraus: 1) dass die physiologische Sehschärfe von der Macula centrifugal abnimmt, dass also gleichmässiger Druck auf die Papille in den verschiedenen Gesichtsfeldpartieen dem Grade nach verschiedene Sehstörungen erzeugt, 2) dass die für die Netzhautperipherie bestimmten Fasern und unter ihnen zuerst die nasalen entweder durch ihre anatomische Anordnung der Compression am meisten ausgesetzt sind, oder dass sie die geringste Resistenz haben, dass nächst ihnen die zur übrigen Peripherie ziehenden, dann die mittleren und endlich die die Macula und ihre temporale Umgebung versorgenden gelähmt werden, jedoch so, dass einzelne periphere Faserbündel nicht so leicht und nicht so bald leitungsunfähig werden, als andere, 3) dass Compression centraler und paracentraler Fasern verhältnissmässig lange ohne schwere Schädigung der Function ertragen wird (erhaltene Farbenperception bei minimalen Gesichtsfeldern). Mag wer weiterer Hypothesen bedürftig ist, für die Erklärung der seltenen Ausnahmen von hoher S bei sehr eingeengtem Gesichtsfelde eine besondere Resistenz der zur Macula ziehenden Nervenfasern, für die Erklärung des noch sehr viel seltneren centralen Scotoms bei freiem Gesichtsfelde eine ophthalmoscopisch nicht sichtbare Erkrankung der macula annehmen, im Allgemeinen existirt (im Widerspruch gegen Mauthner pag. 448, 449) sowohl ein typischer Verlauf der centralen und peripheren Amblyopie, als auch ein typisches Verhalten der Gesichtsfelder überhaupt. Dieses typische Verhalten wird sich ungefähr folgendermassen darstellen lassen: 1) Geringen

Gesichtsfelddefecten entsprechen meist hohe, hochgradigen, geringe, centrale Sehschärfen. 2) Die Störungen des peripheren Sehens entwickeln sich von der äussersten Peripherie her und rücken gegen das Centrum vor, ohne dazwischen liegende Zonen zu überspringen. 3) Die Gesichtsfeldeinschränkung beginnt und zeigt sich auch später am vorgerücktesten in der nasalen Gesichtsfeldhälfte. 4) Das Unterscheidungsvermögen für Farben erlischt erst in den letzten Stadien. — Verschiedene Gesichtsfeldcontouren wird es nicht viel weniger geben, als verschiedene Stadien der Krankheit; aus ihrer Mannigfaltigkeit einen Schluss gegen das typische Verhalten der Gesichtsfeldanomalien zu ziehen ist sicher nicht gestattet. Mauthner's Einwänden gegenüber ist meine Stellung folgende: die von ihm beiläufig hingeworfenen Gesichtsfeldnotizen sind weder für, noch gegen eine Theorie zu brauchen, weil die Untersuchungen in verschiedenen Stadien der Krankheit vorgenommen und an sich ungenau sind, — die Unabhängigkeit der centralen von der peripheren Sehstörung gilt für seltene Ausnahmen, — das Gemeinschaftliche der Sehstörung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist ihm unbekannt geblieben. Mithin haben die Schlüsse, die er aus der von ihm angenommenen Functionsstörung gegen die Druckhypothese zieht, keine Bedeutung.

Und eben so wenig zu bedeuten hat, was er aus dem Farbensinne gegen die alte Glaucomtheorie folgert. Mit dem auf den Farbensinn bezüglichen Satze nämlich: „dass der ursprüngliche Grund der Amblyopie nicht in Druckatrophie der Nervenfasern liege, denn hierbei wären frühzeitige Störungen im Farbenerkennungsvermögen zu erwarten (pag. 453)" lässt sich Nichts anfangen. Natürlich liegt der „ursprüngliche Grund der Amblyopie nicht in der Druckatrophie, sondern in der Leitungshemmung durch Druck. Was soll unter Druckatrophie verstanden werden? Totale Atrophie? Dann wird Nichts gesehen, weder Farben, noch Hell

auf Dunkel. Unvollständige Atrophie? Dann kann das Farbenerkennungsvermögen in den mittleren und centralen Partieen normal erscheinen. Was soll „Farbenerkennungsvermögen" heissen? Etwa die Fähigkeit, Farben überhaupt zu erkennen, wenn auch nur mit den centralen Partieen? Diese Fähigkeit bleibt auch bei den Opticus-Atrophieen in frühen Stadien erhalten. Oder Einengung der Farbengrenzen? Sie kommt mit und ohne Atrophie, mit und ohne Druck zu Stande. Und warum frühzeitige Störung im Farbenerkennungsvermögen? Frühzeitig im Verhältniss zur Dauer des Glaucoms oder zur Dauer der Atrophie? Es kann kaum etwas Anderes, als das Erste, gemeint sein, — aber dann würde Mauthner uns insinuiren, dass steigender Druck frühzeitig zur Atrophie führt, und das haben wir durchaus nicht angenommen. Wird der Leser es mir verargen können, wenn ich behaupte, dass mit dem einzigen Einwande, den Mauthner gegen die Drucktheorie von Seiten des Farbensinnes erhebt, absolut Nichts anzufangen ist?

Wir wollen sehen, wie weit es ihm mit dem Lichtsinne geglückt ist! Er beruft sich zunächst auf Förster (Klinische Monatsblätter IX. 342), der auf der einen Seite Neuritis optica, Retinitis apoplectica, Apoplexia retinae, Retinitis ex morbo Brightii, weisse Opticusatrophie, Hemiopia ex apoplexia cerebri, Intoxicationsamblyopie, auf der anderen Chorioiditis syphilitica mit und ohne Ausgang in gelbe Sehnervenatrophie, Retinitis pigmentosa, Sublatio retinae in Bezug auf den Lichtsinn mit einander vergleicht und zu folgendem Resultate kommt: „nicht der Erkrankung der die Lichtempfindung leitenden Theile, sondern der Erkrankung der das Licht percipirenden Schichten kommt das Symptom der Hemeralopie zu". — Es handelt sich darum, diese wichtige Thatsache unter der selbstverständlichen Voraussetzung zu erklären, dass vollkommen aufgehobene Leitung den Lichtsinn eben so auf Null

reduciren muss, als vollkommene Zerstörung der percipirenden Elemente. Ich sehe hierzu folgende Wege, will aber gern zugeben, dass Andere mehr und bessere finden:

Die Zahl der percipirenden Elemente, welche durch Chorioidalkrankheiten zerstört werden, ist absolut oder relativ grösser, als die Zahl der leitenden Fasern, welche durch die genannten Krankheiten der Retina, des Opticus des Gehirnes zerstört werden, — die Zerstörung der percipirenden Elemente durch die Chorioidalkrankheiten ist dem Grade nach vollkommner, als die Zerstörung der Leitungsfasern durch die Krankheiten der Retina etc., — geringe Abnormitäten der percipirenden Schicht wirken nachtheiliger auf die Lichtempfindung, als grössere Abnormitäten der leitenden Fasern. Alle drei Hypothesen vermag ich mir ohne entsprechende Herabsetzung der Sehschärfe in der den erkrankten Stäbchen und Zapfen entsprechenden Netzhautpartie nicht zu denken, d. h. mit einer den Lichtsinn merklich herabsetzenden Erkrankung der percipirenden Elemente kann ich ein normal begrenztes Gesichtsfeld, das in allen seinen Theilen normale Sehschärfe hat, nicht vereinbaren und zwar deshalb nicht, weil sowohl die Schärfe des räumlichen Erkennens, als auch die Schärfe der Farbenperception mit abnehmender Lichtintensität abnimmt. Ob die gesunden percipirenden Elemente durch wenig Licht schwach oder die kranken durch intensives Licht eben so schwach erregt werden, scheint mir für das Verhältniss des Lichtsinnes zum Raumsinn und Farbensinn gleichgültig zu sein. — Ueber das Glaucom kann Förster nichts Genügendes sagen, „weil die Resultate ausserordentlich verschieden sind. Im entzündlichen und prodromalen Stadium ist das Lichtempfindungs-Vermögen herabgesetzt, — das Glaucoma acutum ist wegen zu stark herabgesetzten Sehvermögens nicht zu untersuchen; bei dem chronischen ist das Resultat verschieden. So viel steht fest, dass nach der Operation

Fälle vorkommen, in denen eine Herabsetzung des Lichtempfindungsvermögens nicht constatirt werden kann."

Mauthner geht nun von der Annahme, die ich weder bestätigen noch bestreiten kann, aus, dass bei entwickeltem Glaucoma simplex der Lichtsinn immer und zwar hochgradig herabgesetzt ist:

> „Nach der gangbaren Drucktheorie haben wir mit Rücksicht darauf, dass der Sitz der Krankheit in die leitende Nervenfaserschicht zu legen ist, bei der Intactheit der percipirenden Lage eine Herabsetzung des Lichtsinnes nicht zu erwarten. Aber gerade das Gegentheil ist thatsächlich der Fall. Im Beginne der Erkrankung, wo centrales und peripheres Sehen noch kaum gelitten, kann allerdings der Lichtsinn noch intact sein, bei entwickeltem Glaucom scheint derselbe aber immer und zwar gewöhnlich hochgradig herabgesetzt zu sein. Es besteht dabei kein stricter Zusammenhang zwischen Licht- und Raumsinn, und verhält sich die Sache gerade so, wie bei Retinitis pigmentosa, wo auch der Grad der Herabsetzung des Lichtsinnes durchaus nicht der Herabsetzung der centralen Sehschärfe proportional ist."

Wenn diese Angaben, über die ich, wie schon bemerkt, aus Mangel einer hinreichenden Zahl auf den Lichtsinn untersuchter Fälle nicht urtheilen kann, richtig sind, so beweisen auch sie nicht sicher gegen eine Erkrankung der leitenden Fasern. Es bedarf eben nur der Voraussetzung, dass durch Entzündung der Retina etc. die Faserleitung nicht so vollständig gehemmt wird, als durch das vorgerückte Glaucom, um aus der Druckhypothese die der Gesichtsfeldbeschränkung correspondirende Abnahme des Lichtsinnes zu erklären. L $\frac{1}{56}$ und < $\frac{1}{300}$ bei Defect von drei Vierteln des Gesichtsfeldes, L $\frac{1}{81}$ bei hochgradiger, concentrischer Einengung (pag. 452) haben nichts Befremdendes, aber L $\frac{1}{10}$ bei freiem Gesichtsfelde kann ich

weder aus der Leitungshemmung, noch aus einer Erkrankung der percipirenden Schicht erklären. Ich gebe gern zu, dass centrale Sehschärfen zwischen $\frac{20}{30}$ und $\frac{20}{50}$ bei vollständiger Amaurose im grössesten Theile des Gesichtsfeldes und consecutiver Herabsetzung des Lichtsinns sich aus der Druckhypothese schwer erklären lassen, nnd dass es sehr gewagt sein dürfte, auch für Ausnahmefälle einen gar zu grossen Unterschied in der Resistenz der peripheren und centralen Nervenfasern anzunehmen, — aber keine geringere Schwierigkeit finde ich, die Form der Functionsstörung, die ich für die gewöhnliche halte (allmälig fortschreitende Gesichtsfeldbeschränkung mit ziemlich proportionalem Vorfall der centralen Sehschärfe ohne Metamorphopsie und centrales Scotom), aus einer Erkrankung der äusseren Netzhautlagen herzuleiten. — Wie viel zu der Herabsetzung des Lichtsinnes im Beginne des entzündlichen Glaucoms die Trübung der Medien, chorioidale Ausscheidungen, Nerven-Compression beitragen mögen, wird sich kaum feststellen lassen.

Somit kann ich auch die von Mauthner aus der Untersuchung des Lichtsinnes für die Chorioidalentzündung und gegen die Druckhypothese beigebrachten Argumente nicht für beweiskräftig halten, wenn ich ihnen auch — vorbehaltlich der weiteren Bestätigung seiner Angaben über den Lichtsinn bei Glaucoma simplex — ungleich mehr Gewicht, als den vom Raum- und Farbensinne entnommenen beilege. Von den beiden zum Schluss noch kurz berührten Einwänden hat auf den einen: „warum ausnahmsweise trotz Normalisirung des Druckes durch Iridectomie die Function weiter verfalle", wenn ich nicht irre, Graefe schon geantwortet, dass unter Umständen die Atrophia optica oder das Grundleiden unabhängig vom Druck fortschreiten könne, auf den anderen „warum, wie es scheint, Glaucom dauernd geheilt sein kann, trotzdem die Spannung excessiv

geblieben ist," antworte ich, dass mir die Dauerhaftigkeit solcher Heilungen höchst zweifelhaft ist, und dass ich, wenn sie sich trotzdem bestätigen sollte, annehmen würde, dass unter sehr ausnahmsweisen Verhältnissen selbst hoher, constanter Druck von den Nerven ohne nachweisbare Einbusse an Leitungsfähigkeit ertragen werden kann, während ein weniger hoher und dauernd ansteigender zu den bekannten Functionsstörungen führt.

Mit den Versuchen, die Unabhängigkeit der Excavation und der Functionsstörung von der Drucksteigerung zu beweisen, glaubt Mauthner die bisherige Theorie gestürzt und den Boden für eine neue Auffassung verbreitet zu haben. Ich halte dafür, dass der Beweis nicht gelungen ist, und werde in meiner Meinung auch durch folgendes Argument (pag. 462) nicht wankend gemacht:

> „Entwicklung der Ciliarvenen rings um die Hornhaut Anästhesie der Hornhaut, Enge der Vorderkammer, Erweiterung und Starrheit der Pupille mögen Druckerscheinungen sein oder nicht (die Pupillarsymptome, die nach der Sclerotomie schwinden, sind es in der That), aber für die Bedeutung des glaucomatösen Processes hat all dies, wie der Arterienpuls, nicht die allergeringste Bedeutung, da alle genannten Symptome beim wahren Glaucoma simplex fehlen."

Meiner Meinung nach haben „Erweiterung der Ciliarvenen rings um die Hornhaut, Anaesthesie der Hornhaut, Enge der Vorderkammer, Erweiterung und Starrheit der Pupille" nicht nur nicht die allergeringste, sondern vielmehr eine grosse Bedeutung, denn sie sind neben der Druckerhöhung gerade die charakteristischen Symptome, durch welche sich das entzündliche Glaucom von allen anderen Augenentzündungen unterscheidet. Fragen wir uns aber, was diesen eigenthümlichen Erscheinungen zu Grunde liegt, so müssen wir vorläufig entweder auf jede Antwort verzichten oder annehmen, dass die Steigerung des Glaskörperdrucks neben ihrer Wirkung auf die Stellung der

Linse auch einen hemmenden Einfluss auf den Abfluss des Venenblutes und auf die Leitungsfähigkeit der Corneal- und Iris-Nerven ausübt. Die Richtigkeit dieser Hypothese wird zwar nicht bewiesen, aber ihre Wahrscheinlichkeit gestützt dadurch, dass wir nicht selten sehr bald nach operativer Verminderung des Druckes alle Symptome sich bis auf einen gewissen Grad zurückbilden, dass wir sie umgekehrt mit zunehmendem Druck sich steigern sehen, — sie wird nicht widerlegt durch das Fehlen der Symptome bei dem „wahren Glaucoma simplex" und zwar deshalb nicht, weil das ganz entzündungsfreie Glaucoma simplex nur einen kleinen Theil sämmtlicher Glaucome ausmacht, weil auch von diesem kleinen Theile noch ein Bruchtheil erweiterte Ciliarvenen u. s. w. zeigte, und endlich weil gar nicht einzusehen ist, warum der Druck auf entzündete Gewebe nicht anders, als auf entzündungsfreie wirken soll. — Auch durch die letzten Argumente also halte ich die Druck-Hypothese nicht für widerlegt. Die Entzündungstheorie aber, die ein Glaucom sogar ohne Drucksteigerung und ohne Excavation statuirt, halte ich für schwach begründet, weil ich nur Mauthner's Auffassung der entzündlichen Symptome, aber keineswegs die der Excavation und Functionsstörungen theile, und weil ich keinen Grund sehe, für die bisher allgemein als glaucomatös bezeichneten, ihrem klinischen Bilde nach so sehr verschiedenen Krankheiten eine einzige, dem Wesen nach immer gleiche, nur verschieden sich localisirende Ursache anzunehmen. Graefe und Mauthner's Hypothesen haben gemeinschaftlich, dass beide eine mitunter manifeste, mitunter latente Chorioiditis als Ursache des Glaucoms annehmen. Der Unterschied beider Auffassungen liegt darin, dass Graefe nicht in die Entzündung, sondern in die consecutive Drucksteigerung das Wesen des Glaucoms setzt, mithin alle anderen denkbaren Ursachen der Drucksteigerung als Ursache zulässt, während Mauthner der Drucksteigerung „jede Bedeutung

beim Glaucom" abspricht (pag. 463) und alle Symptome auf eine oft genug nicht direct nachweisbare Entzündung als einzig mögliche Ursache zurückzuführen sucht. Der Zukunft bleibt die Entscheidung, in welcher von beiden Hypothesen, und ob in einer von beiden die unbestreitbare Ursache der alt bekannten, glaucomatösen Krankheiten gefunden wird. Vielleicht wird es von dieser Entscheidung abhängen, wie weit wir die Grenzen der Krankheiten stecken, ob wir ihren bisherigen Namen beibehalten werden. Gegenwärtig aber besteht für mich darüber, in welcher von beiden Hypothesen des Unbewiesenen mehr enthalten sei, kein Zweifel.

Eine ausführliche und eingehende Besprechung der Abhandlungen von Jaeger, Schnabel und Mauthner scheint mir gerechtfertigt vorzugsweise durch ihre ausgesprochen polemische Richtung gegen die bisher gültigen Anschauungen vom Wesen des Glaucoms. Am entschiedensten negirend verhält sich Jaeger: „In der Vermehrung des intraocularen Drucks kann das Wesen nicht bestehen, und da wir das Wesen nicht kennen, so dürfte es am besten sein, die Aufstellung weiterer Theorieen zu unterlassen." Nach Schnabel sind die so genannten, entzündlichen Symptome nicht entzündliche, die so genannten Drucksymptome nicht Drucksymptome, die Drucksteigerung selbst nicht das Wesen der Krankheit, wenn auch das häufigste Symptom; für alle Symptome ist die unmittelbare Ursache, die zugleich das Wesen der Krankheit darstellt, gestörte Function in Nervenbahnen, deren Centrum in der Peripherie der vorderen Kammer zu suchen ist. Mauthner endlich negirt den Einfluss der Drucksteigerung, die er für ein inconstantes Symptom hält, auf Excavation und Functionsstörung, die er beide auf Chorioiditis zurückführen zu können glaubt; von einer vollkommenen Erkenntniss dieser Chorioiditis, aus der sich fast alle Symptome leicht ableiten lassen, wird es abhängen, welche

Krankheitsbilder, die wir heute noch Glaucom nennen, aus der Glaucomgruppe ausgeschieden, welche anderen (selbst ohne Drucksteigerung und Excavation) in dieselbe werden aufgenommen werden müssen.

In einem wesentlichen Punkte stimmen die drei Autoren überein: „Die Drucksteigerung mit Rückwirkung auf die Function der Retina und des Sehnerven" bestimmt den Begriff des Glaucom nicht: denn weder ist sie constant, noch erzeugt sie die Excavation, wenn sie dieselbe auch unter Umständen steigern kann, noch erklärt sie die Störungen der Functionen und die anderen Symptome". Ich habe oben schon versucht, die Graefe'sche Hypothese gegen die gegnerischen Einwände zu vertheidigen und verzichte darauf, gegen die neuen Hypothesen von Schnabel und Mauthner meine Bedenken zur Geltung zu bringen. Der Beweis, dass sie falsch sein müssen, wird sich eben so schwer führen lassen, als der gegentheilige für die alte Theorie. Wahrscheinlichkeitsbeweise aber für und gegen aufzusuchen mag den Einzelnen, die sich für die Frage interessiren, überlassen bleiben; die klinisch-complicirte und pathologisch-anatomisch dunkle Natur des Gegenstandes legt nach dieser Richtung hin wenig Beschränkung auf.

Einen Gesichtspunkt aber und zwar einen rein practischen möchte ich noch hervorheben, von dem aus sich Nichts gegen die Richtigkeit, aber viel gegen die Opportunität der neueren Anschauungen einwenden lässt. Mir scheint eines der ersten Erfordernisse für jede Verständigung darin zu liegen, dass man, auch ohne das Wesen der Krankheit erkannt zu haben, sich darüber klar ist, welche Krankheitsbilder man mit einem bestimmten Namen bezeichnet. Bekanntlich ist Graefe von dem Symptomencomplexe des altbekannten Glaucoms ausgegangen und hat den Begriff allmälig um die sogenannten Secundär-Glaucome, endlich um alle Rand-Excavationen erweitert aus Gründen, deren Wiederholung ich dem Leser ersparen

kann. Wenn neuere Autoren Formen der Chorioiditis mit allen Symptomen des Glaucoms kennen, die doch kein Glaucom sind, und Total-Excavationen, die ebenfalls vom Glaucom ausgeschieden werden müssen, so sind sie uns die Kriterien schuldig geblieben, an welchen wir diese Ausnahmen als solche erkennen, und die Gründe, welche die Einschränkung der Glaucomgrenzen rechtfertigen. So lange diese Schuld nicht eingelöst ist, laufen wir Gefahr, im einzelnen Falle nicht zu wissen, worüber wir discutiren. Deshalb glaube ich, abgesehen von der endgültigen Entscheidung über den grösseren oder geringeren Werth alter und neuer Hypothesen, dass mit den letzten Klärungsversuchen nicht die Klarheit, sondern die Confusion auf dem Gebiete der Glaucomlehre gewachsen ist. Wir werden sie gern in den Kauf nehmen, wenn sie ein nothwendiges Durchgangs-Stadium zur Erkenntniss der Wahrheit ist, und werden sie als eine zwecklose Episode bedauern, wenn sie die Aufmerksamkeit der Beobachter von der Verfolgung eines schon betretenen, richtigen Weges ablenkt. —

Die Hypothesen von Knies und Weber.

Ausser den genannten Autoren haben in neuerer Zeit noch Knies und Weber die Resultate ihrer Studien über Glaucom in grösseren Abhandlungen vor die Oeffentlichkeit gebracht. Unabhängig von einander sind beide, wenn auch auf verschiedenen Wegen ihre Ziele verfolgend und in vielem Einzelnen nicht übereinstimmend, zu dem Endergebnisse gekommen, dass in dem Verschluss der vorderen Abflusswege für die Augenflüssigkeiten ein Moment gegeben sei, aus welchem die Steigerung des intraocularen Drucks mit Nothwendigkeit folge, die wesentlichsten Symptome der glaucomatösen Krankheiten sich leicht ableiten lassen.

Der 22. und 23. Band des Archivs (Jahrgg. 1876, 77) bringt Knies' Ansichten über „das Wesen des Glaucom". Sie sind gestützt auf anatomische Untersuchungen von

etwa 20 glaucomatösen Augen, bei denen sich als „constantestes Vorkommniss und wichtigste Erscheinung die auch schon von Heinrich Müller gesehene und neuerdings von H. Schmidt erwähnte Obliteration des Fontana'schen Raumes vorfand. Bei der Obliteration sind auch immer die übrigen, umliegenden Gebilde betheiligt; die ganze Umgebung des Schlemm'schen Canals zeigt sich in frischen Fällen zellig infiltrirt, in abgelaufenen pflegt die Narbenretraction concentrisch gegen den Schlemm'schen Canal hin zu geschehen. Das corpus ciliare und das subconjunctivale Gewebe, ebenso der centrale Theil der Iris kann gleichfalls an der Infiltration Theil nehmen; in acuten Fällen ist dies auch fast immer derFall, in anderen aber und besonders in chronischen Fällen kann sich die Entzündung vollständig auf die allernächste Umgebung des Schlemm'schen Canales beschränken" (pag. 125, 136). Eine circumscripte Entzündung eines so beschränkten Raumes anzunehmen habe bei der Lebhaftigkeit des Stoffwechsels grade an dieser Stelle nach der Meinung des Verfassers kein Bedenken; dass diese Entzündung durch Obliteration des Fontana'schen Raumes den intraoculären Druck steigere, mithin das Cardinal-Symptom des Glaucoms erzeugen müsse, darin liege ihre grosse Bedeutung. Die Abhängigkeit der Entzündung von einer Neurose erscheine aus allgemeinen, medicinischen Gründen unwahrscheinlich, die Annahme einer Neurose unnöthig, so lange sich alle Symptome (wie es von K. versucht wird) aus der Entzündung und ihren Folgen erklären lassen. Gegen den möglichen Einwand, dass die adhaesive Entzündung des Fontana'schen Raumes Folge, nicht Ursache der Drucksteigerung sei, wird geltend gemacht, dass sich zwischen Iris und Membrana Descemetii immer eine verklebende Zwischensubstanz gefunden, und dass in einem Falle schon, ehe der Fontana'sche Raum geschlossen war, zellige Infiltration der Umgebung nachgewiesen werden konnte.

Nichts desto weniger lässt Verfasser die Frage, ob die Entzündung oder der etwa durch Nerveneinfluss erhöhte Druck das Primäre sei, unentschieden, betont aber die Bedeutung des Nerveneinflusses für den Glaucom-Anfall, da bei erschwertem Abfluss aus dem Augen-Inneren und dadurch gestörter Ernährung schon die physiologischen Druckschwankungen bedenkliche Folgen hervorrufen können. Als Typus der glaucomatösen Erkrankungen wird das chronische Glaucom angenommen, das je nach der Ausdehnung des entzündlichen Processes verschiedene, objective Symptome erzeugt; mit der Obliteration des Fontana-schen Raumes steigt der Druck, mit der Druckzunahme ist geringere Zufuhr von Ernährungsmaterial gegeben. Unter diesen beiden Nachtheilen bilden sich die Veränderungen an der Pupille und Linse aus; tritt zu diesen Erscheinungen durch Nerveneinfluss noch weitere Drucksteigerung hinzu, so kommt der Glaucom-Anfall zu Stande. — Die wesentlichsten Symptome deutet Knies folgendermassen: Die Trübung der Cornea, durch deren Gewebe nach früheren Untersuchungen (Virchow's Archiv Band 62) auch unter physiologischen Verhältnissen Kammerwasser nach aussen befördert wird, entsteht dadurch, dass bei gehindertem Abfluss durch den Fontana'schen Raum die Cornea zum Theil vicariirend eintritt, die Anaesthesia corneae, so weit sie nicht auf Hornhaut-Oedem beruht, die Accomodationsparese und Iridoplegie hängen direct von den Entzündungsvorgängen in der Nähe des Schlemm'schen Canals ab; für die chronischen Fälle ohne Iridoplegie wird angenommen, dass die Entzündung sich nur an der vorderen Irisfläche localisire, wobei trotz der Obliteration des Fontana'schen Raumes und der Verklebung der Iris-Peripherie mit der Hornhaut recht wohl eine gut reagirende Pupille von normaler Weite vorhanden sein könne, die Abflachung der vorderen Kammer soll in vielen Fällen eine scheinbare sein und,

wenn die Linse in ihrer Lage bleibt, nicht als Drucksymptom aufgefasst werden, die Excavatio papillae ist wesentlich auf vermehrten Druck und dadurch veranlasste Ernährungsstörungen zurückzuführen; es scheint ihr beim entzündlichen Glaucom ein geringer Grad von Stauungs-Papille vorherzugehen. Für die Häufigkeit des Glaucoms bei Hypermetropie, vorderen Synechieen, in vorgerücktem Alter wird die geringere Tiefe der vorderen Kammer, durch die bei Entzündungsprocessen der Nachbarschaft die Bildung von Adhäsionen begünstigt werde, geltend gemacht. — Die Therapie endlich anbetreffend hält Knies das Ausschneiden eines Irisstückes für unnöthig, die Sclerotomie, wenn sie sich ohne Irisvorfall ausführen lässt, für ausreichend; ihre Wirkung liegt in der Eröffnung eines neuen Abflussweges für die nicht hypersecernirte, sondern zurückgehaltene Flüssigkeit; die Narbe ist mit Wecker als Filtrationsnarbe anzusehen. —

In Bezug auf alle Einzelnheiten und manches im Interesse der Kürze unerwähnt Gebliebene auf die Originalarbeiten verweisend, verzichte ich darauf, meinen Bedenken gegen die Wahrscheinlichkeit mehrerer Vermuthungen (namentlich die Ableitung der Symptome betreffend) an dieser Stelle Ausdruck zu geben. Knies hat weder, wie andere Autoren, die Unrichtigkeit der alten Theorie mit zwingenden Gründen zu widerlegen, noch seine eigene Theorie als allein annehmbar zu beweisen versucht. Die in kleinem Materiale constant gefundene, entzündliche Obliteration des Fontana'schen Raumes war ihm der Ausgangspunkt und die Stütze für eine Hypothese, gegen die sich, wie gegen die meisten anderen, immer noch genug einwenden lässt. Die pathologische Thatsache aber und ihre Wichtigkeit für die Steigerung des intraocularen Druckes hervorgehoben zu haben, ist ein Verdienst, das ihm und dem Autor der nächst zu besprechenden Arbeit vorzugsweise gebührt.

Den Inhalt von Adolph Weber's „Abhandlung über die Ursache des Glaucoms" (Graefe's Archiv XXIII a) wiederzugeben, will ich nicht beginnen, ohne der Art der Untersuchung die vollste Anerkennung ausgesprochen zu haben. Sein Versuch, die Gültigkeit eines neuen Gedankens experimentell-physiologisch, pathologisch-anatomisch und klinisch zu prüfen, ist die Frucht Jahre langer Studien, scharfen Beobachtens, reifen Nachdenkens und als solche — abgesehen davon, ob die Aufgabe, die Ursache des Glaucoms zu finden, definitiv und unwiderleglich gelöst ist, — eine wichtige Bereicherung unserer Literatur. Wenn ich mich beschränke, von dem Inhalte des Originales nur ein skizzenhaftes Bild zu entwerfen, und darauf verzichte, eigenen Bedenken gegen die an neuen Gedanken so reiche Arbeit an diesem Orte vollen Ausdruck zu geben, so geschieht es einzig und allein, um mich von meiner Aufgabe, einer allgemeinen Uebersicht über die Entwicklung der Glaucomlehre seit Graefe, nicht zu weit in's Einzelne ablenken zu lassen. —

Weber findet das Wesen des Glaucoms in der Drucksteigerung insofern, „als der einmal erreichte Höhegrad stets gleich oder in fortdauerndem Ansteigen verharrt" (pag. 4). Weder durch Einspritzung in den Glaskörperraum, noch durch dauernd wirkende Reize, noch durch Nervendurchschneidungen, noch durch Unterbindungen wollte es ihm gelingen, die dauernde Drucksteigerung experimentell zu erzeugen; auf hohe Spannungsgrade folgte immer Druckverminderung oder eine zu Phthisis bulbi führende Glaskörpervereiterung. Auch nach Umschnürung der Vortex-Venen entwickelte sich nur für wenige Tage eine beträchtliche Druckzunahme, die mit beginnender Diapedesis und Emigration abnahm, um schliesslich in subnormalen Druck überzugehen. Endlich kam das Bild des Glaucoma simplex zu Stande bei einem Kaninchen, dem durch eine sehr feine Randpunction, aus welcher der

Humor aqueus abgelassen worden war, reines Oel mittels feiner Canüle in die vordere Kammer eingepresst wurde. Der Verlauf dieses Versuches und die klinische Beobachtung eines durch traumatische Linsenluxation in den vorderen Kammerraum entstandenen Glaucoma secundarium, das durch Extraction der mit ihrem Aequator in den Fontana-schen Raum eingekeilten Linse geheilt wurde, bestärkten Weber in der schon vorher auf anderem Wege erlangten Ueberzeugung, dass die Ursache des Glaucoms in einem mechanischen Momente, in der Einengung der Filtrationswege für die Augenflüssigkeiten, zu suchen sei. Die Wirkung einer solchen Einengung aber dachte er sich folgendermassen:

> „Durch den gehemmten Abfluss steigt der intraoculare Druck, damit vermindert sich die Absonderungsgrösse, bis diejenige Höhe erreicht ist, wo Absonderungsdruck und Filtrationswiderstand gleich sind, und jeder weitere Zufluss von Augenflüssigkeit sistirt. Dann treiben die zuführenden Arterien ihr Blut ohne Abgabe unter erhöhtem Druck in die Venen. Da aber der Seitendruck in den Venen viel geringer ist, als der gesteigerte Augendruck, so wird auch in den Venen der Abfluss behindert; dadurch wächst der Druck im Capillarsystem und mit ihm die Grösse und Spannung der Absonderung selbst. So ist dann der Kreis von Schädlichkeiten hergestellt, die fortdauernd wachsen, bis der intraoculare Druck die Höhe des Seitendruckes in den Arterien erreicht und endlich mit deren Compression jede Zufuhr abschneidet."

Das Experiment und eine klinische Beobachtung hatten die mechanische Hypothese unterstützt. Es handelte sich zunächst darum, zu ermitteln, in wieweit dieselbe mit der Klinik und der pathologischen Anatomie in Einklang zu bringen wäre. Bei dieser Untersuchung scheint den reichen, klinischen Erfahrungen des Verfassers eine ebenbürtige Zahl pathologisch-anatomischer Präparate nicht zur Verfügung gestanden zu haben, sicher keine so grosse,

dass sie für sich allein zu inductiven Schlüssen über eine allgemein gültige Ursache des Glaucoms berechtigt hätte.

Bei dem Glaucoma simplex findet Weber eine starke Anschwellung der Ciliarfortsätze, besonders ihres freien Theiles, die dicht mit Blutkörperchen gefüllten Gefässschlingen durchbrechen nirgends die gewucherte Pigmentdecke, — der im Verhältniss am stärksten geschwollene flottirende Theil der Fortsätze ist sammt der Iris über die Basis des Ciliarmuskels hinweg nach aussen gedrängt, seine Conturen folgen denen der Rückenfläche der Iris, als ob sie Jahre lang auf einander gepresst gewesen sind; ebenso dicht liegt der periphere Theil der Iris der Corneo-Scleralgrenze an, — die innere Wand des Schlemm'schen Kanals wie eingedrückt, Ciliarmuskel deutlich zusammengepresst, — die übrige Chorioidea durch Druck atrophisch, ihre grossen Gefässe leer von Blut. — Schon aus diesem Befunde lassen sich die klinischen Symptome mit Ausnahme derer, die evident als Folge des Drucks auf die Netzhaut aufzufassen sind, erklären: das Hinausrücken des Nahepunktes durch Compression des Muskels und Vermehrung der Widerstände, die Erweiterung und Trägheit der Pupille durch periphere Verdrängung der Iris, die Verkleinerung der vorderen Kammer durch das Andrängen der geschwollenen Processus ciliares gegen die Iris, die Schlängelung und Verbreiterung der Arteriae ciliares anticae durch den Widerstand im Stromgebiete der Ciliarfortsätze und Iris (das Blut lässt sich aus den gefüllten Gefässen durch Fingerdruck schwer austreiben und schnellt beim Nachlassen desselben mit blitzähnlicher Geschwindigkeit wieder hinein), die weisse Farbe der Sclera durch Zusammenfallen der Ciliarvenen wegen Compression des Circulus venosus ciliaris. —

Bei dem Glaucoma acutum findet sich eine mächtige Anschwellung der Ciliarfortsätze, die die hintere Kam-

mer füllen, von hinten durch die Zonula, seitlich durch die Linse verhindert stark nach aussen und vorn hervorquellen; die stramm gefüllten und erigirten Gefässschlingen haben die Pigmentschicht besonders in den vorderen Zipfeln durchbrochen, sie scheinen an ihrem Ursprunge zwischen Glaskörper und Sclera so incarcerirt zu sein, dass das mächtig ödematöse, geschwellte Gewebe nach allen widerstandslosen Stellen, besonders über die Basis des Ciliarmuskels hervorquillt, den Irisansatz mit sich fort und in den Fontana'schen Raum hineindrückend. Ursprung der Iris nach aussen verdrängt, in einer Breite von 2 mm allseitig an die Hornhaut gepresst. Der Circulus arteriosus iridis, der bei Glaucoma simplex offen stand, vollständig geschlossen. — Der Vergleich des pathologisch-anatomischen Befundes bei Glaucoma acutum und simplex zeigt uns an den Processus ciliares nur graduelle Verschiedenheiten. Bei dem Glaucoma simplex geringere Schwellung durch Hyperämie bei erhaltener Durchgängigkeit der Gefässe für Blut als Symptom der Blutstockung, — bei dem Glaucoma acutum stärkere, ödematöse Schwellung der bis zum Durchbruch prall gefüllten Gefässschlingen als Symptom vollständiger Stase. Die Ursache der Stase aber findet Weber in der gleichzeitigen Compression des circulus arteriosus iridis major, die bei dem Glaucoma simplex nicht angetroffen wurde.

„Wird bei der schon vorhandenen Verlangsamung des Stromes der Circulus iridis major, der an dieser Stelle und in dieser Form die Endarterie für die Iris und Ciliarfortsätze darstellt, in irgend ansehnlicher Weise comprimirt, so wird die letzte Kraft gelähmt, welche den Blutstrom durch die Ciliarfortsätze bis dahin noch ununterbrochen unterhielt. Mit dem Lahmlegen dieser Triebkraft gewinnt der Glaskörperdruck das Uebergewicht über den in den abführenden Venen herrschenden Seitendruck und verwandelt nun die anfängliche Stauung in eine vollständige Stase. Wo die Zonula die Kugel-

fläche der Chorioidea verlässt, um in flachem Bogen gegen den Linsenrand zu treten (nicht an dem Durchgangscanal der Vortexstämme), liegt die ominöse Stelle, wo der einmal ausgelöste Glaucom-Mechanismus seinen Hebel ansetzt, und wo die fortlaufende Kette der Wirkungen sich mit der Ursache zu einem Ring schliesst" (pag. 51).

Lässt man mit Weber die Compression des Circulus arteriosus iridis major als Ursache der Blutstase gelten, so erklären sich auch die dem acuten Glaucom eigenthümlichen, klinischen Enscheinungen — Chemosis, Schwellung der Lider, Hervortreten des Bulbus, Trübung des Kammerwassers und der übrigen brechenden Medien, Verfärbung der Iris, plötzliche Abnahme des Sehvermögens — ohne Zwang als Symptome eines entzündlichen Oedems und nicht einer typischen Entzündung, zu der Blutaustritt und Eiterung fehlen; das plötzliche Emporschnellen des hypernormalen Druckes, die starke Erweiterung und Starrheit der Pupille, die Einengung der vorderen Kammer, die vollständige Anästhesia corneae sind nur graduell von ähnlichen Erscheinungen des Stadium prodromorum oder auch des Glaucoma simplex zu scheiden. — Man wird der geistvollen Deduction, die endlich ein Verbindungsglied zwischen den einfachen und entzündlichen Glaucomen gefunden, volle Anerkennung nicht versagen dürfen und nur bedauern, dass sie von einem gar zu dürftigen pathologisch-anatomischen Material gestützt wird. In Ermangelung einer hinreichenden Zahl secirter Augen sucht der Verfasser seiner Hypothese durch klinische Argumente eine feste Basis zu geben: Das überwiegend häufige Vorkommen acuten Glaucoms in emmetropischen und hypermetropischen Augen erklärt sich nach ihm daraus, dass zwischen der scharf hervorspringenden Kante des emmetropischen und hypermetropischen Ciliarmuskels einerseits und der gespannten Zonula andererseits eine Einklemmung der Ciliarfortsätze leichter zu Stande kommen kann, als

im myopischen Auge, — die Häufigkeit des acuten Glaucomanfalles im Schlafe und während schwächender Krankheiten, das Glaucom auf dem zweiten Auge bald nach der Operation auf dem ersten, ein Fall von acutem Glaucom nach Verlangsamung der Pulsfrequenz durch Veratrin sprechen für die Bedeutung des verminderten Arteriendruckes zur Entwicklung des acuten Anfalls, — der Ausbruch des Anfalles nach Anwendung von Atropin für seinen Zusammenhang mit Compression des Circulus iridis major, — endlich deuten die Blutaustritte, die man bei der ophthalmoskopischen Untersuchung bald nach dem acuten Anfalle in den meist nach vorn gelegenen Theilen der Chorioidea findet, darauf hin, dass die entscheidende Stelle für das acute Glaucom im vorderen Chorioidalabschnitte zu suchen ist.

Die glaucomatöse Degeneration soll sich in zwei Formen zeigen, entweder als ectatische oder als phthisische. Die letztere, von der Weber kein Präparat untersucht hat, charakterisirt sich klinisch durch aufgehobene Kammer, Verwachsung der Iris mit der Cornea, Schrumpfung oder Necrose der Cornea unter Druckverminderung mit Ausgang in Phthisis bulbi, — die erstere durch Ectasien an den schwächsten Stellen der Augapfelwand, bläuliche Verfärbung der von gefüllten Ciliar-Arterien und Venen bedeckten Sclera, Verdrängung der atrophischen Iris gegen die von grauweissen Linien (entsprechend den Verwachsungsstellen) durchzogenen Cornea. Von dieser Form wurde ein Auge untersucht, es fand sich Schrumpfung der unter sich und mit dem Iris-Ursprunge verklebten Processus ciliares, ihre Gefässschlingen verödet, ihr Stroma und der mit seiner Sehne in den Schlemm'schen Kanal gedrängte Ciliarmuskel atrophisch, der mit der Sehne des Ciliarmuskels verwachsene Iris-Ursprung bis auf das Pigmentblatt reducirt. Wie erklären sich diese beiden Ausgänge? Der erste unter der Annahme, dass eine lang

bestehende Venensperre sich löst, und der abgesperrte Gefässbezirk von frischem Blute durchströmt wird, die Folge ist massenhafte Emigration und Diapedesis mit schliesslicher Necrose des umgebenden Gewebes, — der zweite unter der Annahme, dass jeder Blutzufluss zu den stagnirenden capillaren und procapillaren Venen aufhört, damit die Transsudation von Flüssigkeit und die Diapedesis sistirt, das Blut eintrocknet, die Folge davon ist Schrumpfung des Gewebes nach Verödung der Gefässe.

So wäre für die primären Formen des Glaucoms, das einfache und das entzündliche, und für ihre Ausgänge die Ursache gefunden in einem durch Anschwellung der Processus ciliares bedingten Verschlusse des Fontana'schen Raumes. Als allgemeine Ursache des Glaucoms aber können wir nach Weber nur den Verschluss selbst, gleichviel wodurch derselbe bedingt sein mag, ansehen; denn allein von ihm hängt die Unheilbarkeit der Drucksteigerung ab und nicht von der Anschwellung der Processus ciliares, die bei den Secundärglaucomen meistens fehlt, wie sie bei den primären die Regel ist. Die Frage, ob die klinische Erfahrung uns berechtigt, für die zahlreichen, primären Glaucome, die nicht obducirt werden, eine Anschwellung der Processus ciliares anzunehmen, wird von Weber aus folgenden Gründen in bejaendem Sinne beantwortet. Es hat sich ihm nämlich nach langjährigen Beobachten herausgestellt, dass Glaucomanfälle häufig zusammentreffen mit Krankheiten, die langdauernde Herabsetzung des Arteriendruckes zur Folge haben (Mitralaffectionen und Krankheiten des rechten Herzens), mit anderen Zuständen, welche zu passiven Hyperämieen disponiren (Emphysem, Plethora, Menopause, Unterdrückung von Hämorrhoidalflüssen), mit gewissen Vorkommnissen und Beschäftigungen, welche vorübergehend zu Venen-Erweiterungen Veranlassung geben (Hustenanfälle, Geburtsarbeit, der Beruf als Schlosser, Schmied etc.); die Beob-

achtungen von Glaucom nach Gesichtsneuralgieen sucht Weber auf das Experiment, nach dem Reizungen des Trigeminus dauernde Anschwellung der Ciliarfortsätze bewirken, zurückzuführen, den Einfluss der Heredität auf Vererbung der Hypermetropie und eines passive Stauungen begünstigenden Gefässbaues. Dagegen glaubt er nach Messungen, die er über die Resistenz der Sclera und ihr Verhalten gegen künstliche Drucksteigerung gemacht hat, annehmen zu müssen, dass das Auftreten des Glaucoms in späteren Jahren nur von der sehr langsamen Entwickelung der zu Grunde liegenden Circulationsstörungen herrühre und mit der senilen Rigidität der Sclera nichts zu thun habe. — Eine neue Erklärung giebt uns Weber von dem Glaucoma hämorhagicum, bei dem er in Präparaten ebenfalls die Anschwellung der Processus ciliares und den Verschluss des Fontana'schen Raumes gefunden. Versuche an Kaninchen mit Unterbindung der Vortexvenen und die ophthalmoscopisch sichtbare enorme Verbreiterung der Vasa vorticosa während des Lebens haben ihn dahin geführt, die Ursache in Beengung des Abflusses durch die Vortexvenen zu suchen; die nächste Folge derselben ist Stauung im Gebiete des hinteren Chorioidalabschnittes und besonders in den aus dem Sehnervenqueerschnitte in die Chorioidea eintretenden Venen, seröse Transsudation und Schwellung des Gewebes, Compression der Retinagefässe, Netzhaut-Hämorrhagie und Oedem, später erst Anschwellung der Processus ciliares, Verschluss des Fontana'schen Raumes und damit Glaucom. — Warum die Anschwellung der Processus ciliares, die Weber bei einem wegen Sarcoma chorioideae enucleirten Auge fand, von ihm in diesem Falle als Symptom eines primären Glaucoms aufgeführt wird, vermag ich nicht einzusehen. Mir scheint jedes einer intraocularen Geschwulstbildung folgende Glaucom als secundäres aufgefasst werden zu müssen.

Von den verschiedenen Formen des Glaucoma secundarium ist Weber nur auf einige eingegangen, um nachzuweisen, auf welche Art bei ihnen der Verschluss des Fontana'schen Raumes zu Stande kommt. Dass eine in die vordere Kammer luxirte Linse den Weg sperren könne, dafür hat sein durch Extraction geheilter Fall einen sehr wahrscheinlichen Beweis gegeben, bei dem circulären Synechieen folgenden Glaucom können die geschrumpften und abgedrängten Processus ciliares keine Rolle spielen, die Vorbucklung der Iris gegen die Hornhaut soll vielmehr durch Ciliarsecret in der hinteren Kammer erfolgen, bei den adhärirenden Leucomen kann die nach vorn gezogene Iris und periphere Verwachsungen der Iris mit der Hinterfläche der Cornea die Abflussöffnung verlegen, die Iritis serosa endlich hält er mit Wahrscheinlichkeit für eine in der Nähe des Fontana'schen Raumes sich entwickelnde Entzündung, die erst allmälig auf die Iris fortschreitet.

Die Therapie betreffend findet Verfasser die Erklärung für die Wirkung der Iridectomie nicht in der Eröffnung eines neuen Abflussweges, in der Bildung einer so genannten Filtrations-Narbe, sondern in der Iridectomie selbst und zwar genüge für das Glaucoma acutum ein auch nicht bis zur Peripherie reichendes Colobom, weil durch das blosse Anspannen der Iris mit der Pincette die Befreiunng des Circulus arteriosus major möglich sei, bei dem Glaucoma simplex und chronicum inflammatorium aber könne das Hervorziehen breiter und bis an die Peripherie reichender Irisstücke bewirken, dass ein benachbarter Theil der Verwachsung zwischen Cornea und Iris einreisse, es könne ferner der Zug an der ganzen Iris den Ursprung aus der Einklemmung hervorheben, endlich sei nach Abfluss des Humor aqueus durch Vortreten der Linse und die Anspannung der Zonula bis „zu der gefährlichen Region hin, wo die plötzliche Druck-

differenz durch stets wachsende Grösse die Stauung in den Ciliargefässen unterhält", die Möglichkeit geboten, den Abfluss des Ciliarblutes nach hinten zu entfesseln, hiedurch eine Abschwellung der Processus ciliares, Befreiung der Iris etc. zu bewirken. Wo die Iridectomie unwirksam bleibe, dürfe man entweder annehmen, dass es nicht gelungen sei, die zu feste Anlagerung der Iris gegen die Cornea zu beseitigen, oder dass durch die Geschwulst der Ciliarfortsätze das Aufsteigen der Linse und damit die Erweiterung „der ringförmigen Bruchpforte" verhindert werde; im letzteren Falle könne es eintreten, dass die Ciliarfortsätze sich nach vorn umschlagen und durch Compression des Circulus iridis major den Anfall von Glaucoma acutum hervorrufen. Die Wiederkehr glaucomatöser Spannung endlich in gut operirten Augen lasse sich ohne Schwierigkeit darauf zurückführen, dass durch die Operation die allgemeinen der Drucksteigerung zu Grunde liegenden Ursachen nicht beseitigt, sondern nur ihre perniciösen Wirkungen abgeschwächt werden. — Im Allgemeinen ist Weber den therapeutischen Grundsätzen Graefe's treu geblieben. Für diejenigen Fälle, in welchen nach der Iridectomie sich kein Humor aqueus findet, der Druck steigt, unheilbare Amaurose unter den Erscheinungen acuten Glaucom's droht, empfiehlt er zur Einrenkung der durch die geschwollenen Ciliarfortsätze fest gestellten Linse folgendes Verfahren, das sich ihm in einigen Fällen bewährt hat: Nach gut erfolgtem Wundverschlusse (wenn nicht etwa ein imminirendes Glaucoma acutum zu früherem Eingreifen zwingt), also zwischen dem 10. und 20. Tage nach der Operation träufle man zur Erschlaffung des Sphincter ciliaris 1 bis 2 Tage lang einigemal Atropin und 20 Minuten vor der Operation 1 bis 2 Tropfen einer zweiprocentigen Eserinlösung ein; die Operation besteht in Durchstossen der Sclera 8 bis 10 Mm. nach aussen vom Cornealrande mit einer doppelt gerieften Broad-needle

und Klaffenmachen der Wunde durch eine Viertel-Achsendrehung der Nadel, während das Oberlid anfangs schwach, dann stärker gegen die Cornea in einer auf die Colobomfläche senkrechten Richtung angedrückt wird. Auf der Höhe des Drucks bleibt man 1 bis $1^1/_2$ Minuten, um der Ansammlung des Humor aqueus Zeit zu gestatten. Nachbehandlung: Rückenlage, Druckverband, Eserin, bis die Colobomränder sich von der Cornea zurückgezogen haben. — Vor einer schablonenhaften Behandlung des Glaucoms mit Eserin, das wohl geeignet sei, durch Contraction des Sphincter Iridis die Peripherie zu befreien und durch Contraction der Circulärfasern des Ciliarmuskels die andrängenden Ciliarfortsätze von der Cornea abzuhalten, warnt Weber nach eigenen Erfahrungen wegen der gleichzeitigen Steigerung des Glaskörperdrucks, während er geneigt ist, dem Pylocarpin, das neben der contrahirenden Wirkung auch eine die Gefässe entlastende hat, eine therapeutische Zukunft zu prognosticiren.

Neue Glaucom-Litteratur.

Die bisher besprochenen Arbeiten beanspruchen in der neuesten, an Publicationen über das Glaucom überreichen Litteratur eine besondere Stellung durch ihren Umfang sowohl, als durch ihre Tendenz, die Frage im Grossen zu behandeln und einer völligen Lösung entgegenzuführen. Neue „Beträge zur Lehre vom Glaucom" von Schnabel (Archiv für Augen- und Ohren-Heilkunde VI. und VII.) schon jetzt, ehe sie zum Abschluss gekommen sind, kritisch zu besprechen, habe ich vorläufig unterlassen. Auch von früheren für eine vollständig historische Uebersicht, die ausser dem Plane dieser Schrift liegt, unentbehrlichen Schriften sollen nur andeutungsweise erwähnt werden die Untersuchungen von Stilling „zur Theorie des

Glaucoms" (Archiv von Graefe XIV.), von Rydel „zur Lehre vom Glaucom" (ibid. XVIII.), von Pagenstecher „über Glaucoma hämorrhagicum" (XVII.), von Klein „Klinische Beiträge zur Lehre vom Glaucom" (XXII.), von Hirschberg „über die Prognose der Glaucomoperation (XX), von Laqueur und später von Ad. Weber „über die Heilwirkung des Calabar und Eserin, von Brailey (Referat in Hirschsberg's Centralblatt 1877) „über die glaucomatöse Excavation, den Schwund der Ciliarmuskelfasern, die Verwachsung der Iris-Peripherie mit dem gegenüberstehenden Hornhautrande" —, denen sich eine grosse Anzahl anderer Specialarbeiten anschliessen liessen. Eine Zusammenstellung der Litteratur über die Sclerotomie als Ersatz für die Iridectomie hat Mauthner in seiner oben besprochenen Schrift gegeben, Robertson's Versuche, durch Trepanation der Sclera, Wecker's Versuche durch Drainage einzelne Glaucomformen zu heilen, sind den Fachgenossen eben so bekannt, wie des Letztern Verdienste um die Sclerotomie und seine Hypothese über die Ursache der Drucksteigerung. Aus den Heidelberger Versammlungen der beiden letzten Jahre habe ich besonders des von Pagenstecher gelieferten Nachweises zu erwähnen, dass in einzelnen glaucomatösen Augen der Fontana'sche Raum offen, selbst erweitert gefunden worden ist, eines Vortrages von Fuchs, in dem auf die Häufigkeit ophthalmoskopisch sichtbarer Aderhaut-Veränderungen in glaucomatösen Augen hingewiesen und aus diesen die Ursache der Drucksteigerung abzuleiten versucht wird in Uebereinstimmung mit einer älteren Mittheilung, die Goldzieher im Centralblatt gemacht und neuerdings aufrecht erhalten und weiter ausgeführt hat. Von ihnen, wie von Arlt, wird das Wesen des Glaucoms in die intraoculare Drucksteigerung, die Quelle der Drucksteigerung in die Aderhaut gesetzt, im Wesentlichen also die Glaucomlehre, wie sie von Graefe neu begründet worden, als Basis anerkannt. Das lebhafte Interesse, mit

dem die Frage in neuester Zeit wieder aufgenommen worden, die vielfach divergirenden Anschauungen über die Bedeutung der einzelnen pathologischen Erscheinungen und das Wesen der ganzen Krankheit dürften zur Rechtfertigung ausreichen, wenn ich zum Schluss den Versuch mache zu prüfen, in wie weit Graefe's Lehre für uns noch unveränderte Geltung behalten hat, in wie weit sie durch spätere Forscher erweitert oder reformirt worden ist.

Schluss.

Es soll gegen die oben besprochenen Untersuchungen der österreichischen Fachgenossen nicht nochmals der Vorwurf erhoben werden, dass sie die durch Graefe hergestellte, allgemeine Uebereinstimmung gestört und von Neuem eine Verständigung darüber, was wir als Glaucom bezeichnen wollen, nothwendig gemacht haben. Wäre es doch verdienstvoll genug gewesen, fundamentale Irrthümer aufzudecken, selbst wenn man Nichts an ihre Stelle zu setzen gewusst hätte! Aber mich dünkt, es seien all die wuchtigen Streiche, mit denen man das Fundament der Graefeschen Lehre von „der Drucksteigerung mit consecutiver Excavation und Functionsstörung" erschüttern wollte, ausser aus den oben angegebenen Gründen auch schon deshalb in die Luft geführt, weil man klinische Beispiele als beweiskräftig für das Fehlen der Drucksteigerung und Excavation bei Glaucom ins Feld führte, ohne vorher die charakteristischen klinischen Merkmale des Glaucom's explicirt zu haben. Wenn Jaeger von Krankheitsbildern, die dem Glaucom nahe zu gleich sind und bisher auch zu ihm gerechnet wurden, spricht, ohne uns über die Unterschiede zwischen diesen Krankheitsbildern und den wirklich glaucomatösen zu belehren, — wenn Schnabel die glaucomatöse Excavation „in einer grossen Zahl von Fällen"

durch die Drucksteigerung allein entstehen, „sehr häufig“ aber sich ohne nachweisbare Vermehrung des Drucks entwickeln lässt, wenn Mauthner endlich auf Glaucom ohne Drucksteigerung und ohne Excavation hinweist, — so wird die Frage erlaubt sein, an welchen Merkmalen die genannten Autoren den glaucomatösen Process erkennen. Ehe diese Frage klar beantwortet ist, fehlt die Basis für weitere Verständigung. Die Antwort aber mag jeder geben, wie sie dem klinischen Interesse am meisten zu entsprechen scheint; denn es handelt sich nicht darum, Begriffe zu definiren, sondern pathologische Erscheinungen nach der Constanz und Wichtigkeit gewisser, gemeinschaftlicher Factoren für practische Zwecke zu classificiren. Da es mir nun scheinen will, als sei das Zusammentreffen von Drucksteigerung und Rand-Excavation — vorläufig abgesehen von ihrem Verhältnisse zu einander — von so eigenthümlicher Art in Bezug auf die Function und weitere Ernährung des Auges, dass man aus diesen Symptomen allein die Anamnese, den weiteren Verlauf und damit die Prognose des einzelnen Falles mit geringer Gefahr zu irren ableiten kann, — da ich keine Krankheit des Auges kenne, zu der die genannten Symptome als regelmässige Theilerscheinungen gehören, dagegen verschiedene, in deren Verlaufe sie sich als etwas gleichsam Accidentelles entwickeln, — da diese Symptome für sich allein und all ihre Folgezustände jeder Behandlung, die sich bisher in der Ophthalmopathologie erfolgreich erwiesen, Widerstand leisten, andrerseits einem Heilverfahren weichen, welches gegen sie allein eine souveräne oder wenigstens besonders hochgradige Wirksamkeit bewährt hat, — so kann ich nicht umhin, Graefe's Grundgedanken, die Krankheitsbilder, denen Drucksteigerung und Rand-Excavation gemeinsam ist, zusammenzufassen und sie mit einem gemeinsamen Namen zu belegen, als einen ausserordentlich glücklichen zu bezeichnen und ihn so lange beizu-

behalten, bis Besseres an seine Stelle gesetzt sein wird. Die Wahl des Wortes wird für uns keinen weiteren Sinn haben, als daran zu erinnern, wie unwesentliche und vieldeutige Symptome unseren über weniger vollkommene Untersuchungsmittel verfügenden Vorfahren zur Basis für die Classification der Augenkrankheiten dienen mussten, wie dürftig das Material war, das Graefe's Genie zum Aufbau der neuen Glaucomlehre vorfand. —

Von diesem Standpunkte aus umfasst der Begriff Glaucome: 1) sämmtliche, von Graefe als Secundärglaucome bezeichnete und, so viel ich weiss, in unsere gesammte Litteratur widerspruchslos übergegangene pathologische Zustände; denn allen gemeinschaftlich ist wachsende Drucksteigerung, Randexcavation und Functionsverfall. 2) Das chronische und das acut inflammatorische Glaucom sammt dem Prodromalstadium. Bei dem ersteren finden wir die Cardinal-Symptome regelmässig, von letzterem wissen wir, dass die dem Anfalle eigenthümliche Drucksteigerung nie vollständig zurückgeht, und dass die Excavation fast constant nachfolgt. Die der Zahl nach verschwindenden Ausnahmen von hochgradiger, dauernder Drucksteigerung mit Erblindung und Atrophia optica ohne Excavation sind als Varianten aufzufassen, bedingt durch ein während des Glaucomanfalles verlaufendes, wahrscheinlich entzündliches Sehnervenleiden. 3) Das sogenannte Glaucoma simplex in allen Fällen, in denen die Excavation mit tastbarer Drucksteigerung verbunden ist. Fälle von Randexcavation, die dauernd ohne tastbare Drucksteigerung verlaufen, würden, wenn sie vorkommen sollten, vorläufig auszuscheiden sein. — Ob wir den Namen Glaucoma simplex beibehalten wollen für einen Zustand, der oft genug nicht simplex bleibt, ist von geringer Bedeutung; dem pathologischen Gebrauche conformer wäre es vielleicht, von einem chronischen Glaucom schlechtweg zu sprechen im Gegensatze zu dem in Bezug auf Krankheits-

bild und Verlauf fast diametral abweichenden Glaucoma acutum inflammatorium und zum Unterschiede von dem ähnlich endenden, aber verschieden sich entwickelnden und verlaufenden Glaucoma chronicum inflammatorium. Durch das Wort „inflammatorium" würde gesagt sein, dass dem klinischen Bilde eine Anzahl von Symptomen angehören, denen wir auch sonst auf dem Gesammtgebiete der Ophthalmopathologie einen entzündlichen Ursprung zuzuschreiben gewohnt sind. — Warum ich empfehle, das Stadium prodromorum als solches beizubehalten, und welche Auffassung des Glaucoma secundarium ich für die einzig berechtigte anerkenne, darüber habe ich mich oben ausgesprochen. —

Sobald wir die Frage zu beantworten versuchen, ob die Cardinal-Symptome des Glaucoms unabhängig von einander als Folgen einer oder mehrerer Ursachen anzusehen seien, oder ob sie in dem Verhältniss von Ursache und Wirkung zu einander stehen, begeben wir uns auf das Gebiet der Hypothese; denn der Schluss von einer gegebenen Wirkung auf eine bestimmte Ursache ist immer unsicher, weil eine Wirkung aus mehr als einer Ursache hervorgegangen sein kann. Wir dürfen bei unseren klinischen Untersuchungen nicht darauf rechnen, aus der Zahl der möglichen Ursachen die im gegebenen Falle wirkliche von vorne herein zu erkennen, müssen uns vielmehr zunächst bescheiden, festzustellen, in wie weit wir berechtigt sind, einen wahrscheinlichen causalen Zusammenhang zwischen gewissen, häufig zusammen auftretenden Symptomen anzunehmen. Die Sätze, dass die Spannung der Augapfelhüllen vom Druck der intraocularen Flüssigkeiten abhängig ist, und dass der Grad ihrer Formveränderung auf Druck im umgekehrten Verhältniss zu ihrer Resistenz steht, können als selbstverständlich vorausgesetzt werden. Aus ihnen folgt unter der als richtig erwiesenen Annahme, dass Lamina cribrosa und Papilla optica comprimirbarer,

als Cornea und Sclera sind, dass bei jeder Drucksteigerung die Eintrittsstelle des Sehnerven mehr als die übrigen Augapfelhäute nachgeben muss. Dass wir uns eine solche Compression der Papille nicht gut anders, als unter dem bekannten Bilde der Randexcavation vorstellen können, dass wir die Excavation fast nie ohne tastbare Drucksteigerung und andererseits dauernde Drucksteigerung fast nie ohne nachfolgende Excavation finden, dass wir in einzelnen Fällen die Excavation nach Beseitigung der Drucksteigerung sich vermindern, in vielen sie mit der Drucksteigerung wachsen sehen, — das sind, meine ich, keine schlechten Gründe, mit denen sich Graefe's Hypothese von dem causalen Zusammenhange zwischen Drucksteigerung und Excavation stützen lässt. Warum wir in seltenen Ausnahmefällen Excavation ohne Drucksteigerung antreffen, warum eben so selten trotz erhöhter Spannung die Gefässe der Papille nicht zurückweichen, darüber muss man von Specialuntersuchungen Aufklärung erwarten. Diejenigen aber, die auf Grund der Ausnahmen Graefe's Theorie umzustürzen suchen, sollten nicht vergessen, dass, wenngleich die Lehre von der Druck-Excavation aus der klinischen Erfahrung abstrahirt worden ist, wir auch ohne solche Erfahrung genöthigt sein würden, die Folge einer dauernden Steigerung des intraocularen Druckes uns unter dem Bilde der Gefässknickung am Rande der Papille vorzustellen. Weil nun die Annahme einer Drucksteigerung als Folge von Excavation der Papille völlig haltlos in der Luft schweben würde, und weil alle Hypothesen, die Excavation und vermehrte Spannung aus einer gemeinschaftlichen oder zwei verschiedenen Ursachen abzuleiten suchen, jeder positiven Begründung entbehren, halte ich Graefe's Theorie von der „Drucksteigerung mit consecutiver Excavation" bis jetzt für die einzig brauchbare. — Fragen wir, in wie weit der Verfall des Sehvermögens sich aus den Veränderungen des glaucomatösen Auges ableiten lässt,

so kommen als discutirbare Ursachen der Functionsstörung in Betracht: Die Trübungen der brechenden Medien, die Beschaffenheit der Stäbchen und Zapfen, die Gesammternährung der Retina, die veränderte Leitung der Sehnervenfasern. Das herabgesetzte Sehvermögen der prodromalen und acuten Anfälle erklärt ausreichend die Trübung der Medien, — für die seltenen Erblindungen ohne Excavation bei Glaucoma fulminans mag man arterielle Anämie oder stürmische Durchtränkung der Retina mit pathologischer Chorioidalflüssigkeit, die sich ohne Zerstörung der Stäbchen und Zapfen kaum vorstellen lässt, als denkbare Ursache so lange gelten lassen, bis die pathologische Anatomie ein entscheidendes Wort gesprochen hat, — das chronische und chronisch inflammatorische Glaucom aber zwingt uns, gegenüber anderen des Nachweises noch bedürftigen, vorläufig nur vermutheten Retinalveränderungen die constant vorhandene Excavation der Papille als Ursache der Sehstörung in den Vordergrund zu stellen. Gewiss ist es keine Hypothese, sondern eine unanfechtbare These, dass zwischen dem Beginne der sichtbaren Gefässverschiebung und der pathologisch-anatomisch erwiesenen Zerstörung aller nervösen Bestandtheile der Eintrittsstelle eine Reihe Zwischenstadien liegen muss, während deren centrales und peripheres Sehen in Abhängigkeit von dem Orte und der Zahl der afficirten Opticus-Fasern, in Abhängigkeit von dem Grade und der Art ihrer Erkrankung Abweichungen von der Norm zeigt, aber wenn diese Abweichungen der Form nach nicht identisch sind mit den für die Atrophia optica charakteristischen, so darf daraus keineswegs geschlossen werden, dass Sehstörung und Excavation nichts mit einander zu thun haben, sondern nur, dass die Leitung durch den Sehnerven vom Glaucom in anderer Art und Weise hemmend beeinflusst wird, als von den verschiedenen, die so genannte Papillen-Atrophie als Endausgang herbeiführenden Krankheits-

processen. — Ueber die Bedeutung herabgesetzten Lichtsinnes und den Grad der Herabsetzung desselben bei verschiedenen Formen des Glaucoms sind unsere Kenntnisse noch zu dürftig, um einen Wahrscheinlichkeitsschluss von der Functionsstörung auf die materielle Veränderung zuzulassen. Somit bleibt die Trübung der brechenden Medien die einzige, sicher erwiesene Ursache der Functionsstörung für das frisch entzündliche, acute Glaucom, die Excavation die bei Weitem wahrscheinlichste für alle chronischen Formen und die späten Stadien, während Ischaemia retinae und verschiedene, bisher angenommene, aber noch nicht erwiesene Erkrankungen der Netzhaut nur in Ermangelung anderer und besserer Erklärungsgründe als solche vorläufig Geltung behalten können. — Ob die Ciliarschmerzen, die Anästhesie der Cornea, die Unbeweglichkeit der Pupille reine Folgen der Drucksteigerung sind, mag bezweifelt werden, da sie in ausgesprochener Höhe nur dem Glaucoma inflammatorium anzugehören, also noch gewisse Gewebsveränderungen vorauszusetzen scheinen. Andrerseits ist zu berücksichtigen, dass die Combination der drei Symptome, während sie für das acute Glaucom fast charakteristisch ist, kaum bei einer anderen Krankheit angetroffen wird, dass es mithin nahe genug liegt, der Drucksteigerung einen Antheil an dem Zustandekommen dieser Combination zu vindiciren, zumal, da von Seiten der Nervenpathologie gegen das Zusammentreffen von verminderter Empfindlichkeit und Beweglichkeit mit spontaner Schmerzhaftigkeit aus einer und derselben Ursache kaum etwas einzuwenden ist. — Dass die Verminderung der Accomodationsbreite zum Theil auf Druck-Atrophie des Tensor chorioideae, zum Theil auf vermehrter Spannung der Zonula durch Druck beruht, hat in pathologisch-anatomischen Untersuchungen der neueren Zeit Bestätigung erfahren. Die Erweiterung der vorderen Ciliarnerven erklärt sich zwanglos unter der Annahme, dass

die comprimirten, intraocularen Venen die Fortbewegung des rückfliessenden Blutes erschweren. — Es bleiben die sogenannten, inflammatorischen Veränderungen an Retina und Chorioidea, an den Augenlidern, der Conjunctiva und dem subconjunctionalen Zellgewebe mit den darin verlaufenden arteriellen Gefässen, an den secernirenden Drüsen und den brechenden Medien, von denen man in neuerer Zeit mit Recht die Cornealtrübungen mehr hervorgehoben, mit Unrecht die Trübungen des Humor aqueus bezweifelt oder geleugnet hat. Mag immerhin der pathologischen Anatomie und experimentellen Pathologie die Entscheidung vorbehalten bleiben, welche Veränderungen in der Chorioidea und Retina während des entzündlichen Glaucom-Anfalles ablaufen, ob acutes Oedem oder seröse Chorioiditis die eigenthümlichen Trübungen erzeugt, ob die Obliteration der Kammerbucht nur als Folge steigenden Glaskörperdruckes oder als Folge entzündlicher Exsudation aufzufassen sein wird, mag die Entscheidung im Sinne Weber's zu Gunsten des durch Drucksteigerung bewirkten, acuten Oedems oder im Sinne Anderer zu Gunsten chorioiditischer Processe, die Drucksteigerung zur Folge haben, ausfallen, — so viel scheint mir schon aus allem oben Angeführten hervorzugehen, dass von den zahlreichen Symptomen, unter denen der glaucomatöse Process sich manifestirt, die Drucksteigerung vorläufig das einzige ist, auf welches sich die meisten anderen ohne Widersinn und sogar mit Wahrscheinlichkeit als Ursache beziehen lassen. Damit ist zwar nicht die Richtigkeit, aber doch die Berechtigung der Graefe'schen Hypothese erwiesen, die so lange zu Recht bestehen wird, bis zwingende Argumente ihre Möglichkeit widerlegt haben, oder bessere Gründe für die Erklärung der Glaucomsymptome beigebracht sein werden. Den Gegnern der Theorie, die aus der Inconstanz vieler Glaucomsymptome ihre Argumente schöpfen, gebe ich zu bedenken, dass das klinische Krankheitsbild von der Indi-

vidualität des Auges und von den verschiedenen Ursachen der Drucksteigeruug mit abhängt, und dass die Drucksteigerung, je nachdem sie sich schneller oder langsamer, regelmässig wachsend oder unter Remissionen entwickelt, wenn auch als constanter, so doch nicht immer als gleicher Factor die äussere Erscheinung des Krankheitsprocesses bestimmt.

Die Aetiologie des Glaucoms ist in neuerer Zeit mit Untersuchungen über die Ursachen der Drucksteigerung bereichert worden, Untersuchungen, deren Bedeutung für unsere Einsicht in das Wesen des Processes nicht unterschätzt werden darf, wenngleich sich weder die Begriffe Drucksteigerung und Glaucom vollständig decken, noch der Nachweis geliefert ist, dass sämmtliche Symptome der glaucomatösen Krankheiten auf Drucksteigerung als Ursache zurückgeführt werden können. Dass wir eine dauernd gleichmässig vermehrte oder continuirlich ansteigende Spannung des Augapfels nicht aus vermehrter Secretion ableiten können, ohne eine gleichzeitige Verengerung oder Verstopfung der Abflusswege anzunehmen, scheint mir Adolph Weber überzeugend dargelegt zu haben. Damit ist für den einzelnen Fall die Aufgabe gestellt, den Sitz des Circulations-Hemmnisses nachzuweisen, eine Aufgabe, deren allgemeine Lösung für die nächste Zeit noch an der Unvollkommenheit unserer Kenntnisse über die Lymphbewegung im Auge scheitern dürfte. Nach dieser Richtung hin erkenne ich die Beobachtungen von Kniess und Weber, die in Bezug auf die Häufigkeit der Obliteration der Kammerbucht übereinstimmen, während sie in Bezug auf die Ursache derselben differiren, als einen wichtigen Fortschritt an. Wenn in einzelnen Fällen bei ausgesprochenem Glaucom die Fontana'schen Räume durchgängig gefunden wurden, so folgt daraus Nichts weiter, als dass die Abflusswege an der Peripherie der vorderen Kammer

nicht die einzigen sind, von deren Verschluss die intraoculare Lymphstauung abhängt, und wenn wir Obliteration der Fontana'schen Räume mit phthisischer Beschaffenheit des Bulbus bei verschiedenen Entzündungen und Eiterungen im vorderen Augapfelabschnitte antreffen, so wissen wir, dass dieselben Entzündungen, die das Exsudat zur Verklebung der Iris mit der Cornea liefern, die Secretion der Augapfel-Flüssigkeiten hemmen und zu Schwund der Contenta führen, d. h.: die Entwicklung glaucomatöser Spannungsvermehrung unmöglich machen. Trotz scheinbaren Gegengründen werden wir also die Verwachsung der Iris-Peripherie mit der Cornea, wo dieselbe in glaucomatösen Augen angetroffen wird, als ein wichtiges Moment der wachsenden Drucksteigerung anzusehen haben, — wo sie vermisst wird, und Obliterationen anderer, grösserer Abflusswege ebenfalls nicht nachgewiesen werden können, dürfte man eine Andeutung, die sich schon in Graefe's letzten Arbeiten findet, auf die Verengung der Blut- und Lymph-Bahnen während ihres Weges durch eine senile Sclera nicht geradezu ablehnen können. Auch halte ich es für wahrscheinlich, dass das Lumen der Abflusskanäle sich nicht sofort der Menge der secernirten, etwas zähen Flüssigkeit accomodirt, der Druck des vermehrten Augapfelinhaltes gegen die Sclera eine Compression der Lymphbahnen in ihrem intrascleralen Theile bewirkt und damit den Circulus vitiosus, der eine Naturheilung auszuschliessen scheint, herstellt. — Hiemit wäre an Stelle der von Graefe und einigen seiner Zeitgenossen angenommenen Hypothese von der Elasticitäts-Verminderung der senilen Sclera, durch die ein zu grosser Theil des intraocularen Druckes auf den Sehnerven übertragen werden sollte, ein anderer Factor, die Widerstandsvermehrung in den dem Lymphabflusse dienenden Bahnen die Aetiologie der Drucksteigerung eingeführt. Er erspart uns unter der Voraussetzung, dass die Verengung

oder Verödung einzelner Bahnen nicht durch Erweiterung anderer ausgeglichen, und dass die Secretion durch die erschwerte Fortbewegung des Secretes nicht wesentlich vermindert wird, die Annahme der sogenannten secretorischen Reize und hat den Vorzug, die von Retention normaler oder vermehrter Flüssigkeitsmengen herrührende Drucksteigerung als nothwendige Wirkung einer anatomisch nachweisbaren und bisweilen erwiesenen Ursache leicht begreiflich zu machen, — kurz wenn in der Einfachheit einer Hypothese die Gewähr für ihre Richtigkeit läge, wären wir auf diesem Wege der Erklärung des glaucomatösen Processes nahe genug. Aber im lebenden Organismus treffen die Bedingungen für die Anwendung physikalischer Gesetze nur unter Einschränkungen zu: der Einfluss, den Hemmung des Abflusses auf die Secretion ausübt, die chemischen Veränderungen der Secrete bei abnormer Circulation, der Einfluss dieser Veränderungen auf die Beschaffenheit der Gewebe gehören zu den vielen die Berechnung störenden Factoren, die sich nicht in Anschlag bringen lassen, und doch in Anschlag gebracht werden müssten, wenn wir eine volle Erklärung der pathologischen Erscheinungen zu geben beabsichtigten. Wir werden deshalb auch bei den einfachsten Glaucomen, deren Symptome eine rein physikalische Erklärung zuzulassen scheinen, daran zu denken haben, dass mit unserer mechanischen Aetiologie nur die Möglichkeit, das Krankheitsbild zu verstehen, aber keineswegs mit Sicherheit die wirkliche Ursache der Krankheit gegeben wird. Unter diesem Vorbehalte dürfen wir, so oft bei nachweisbarer Verengung der vorderen Kammerbucht der intraoculare Druck steigt und neben der Excavation und Functionsstörung nur diejenigen Symptome auftreten, die sich als unmittelbare Folgen der Drucksteigerung zwanglos auffassen lassen (Abnahme des Brechzustandes, der Accommodation, Erweiterung der vorderen Ciliarnerven),

die Verengung oder Obliteration der Fontana'schen Räume als unmittelbare Ursache der Krankheitserscheinungen ansprechen. — Finden wir bei denselben Symtomen die vordere Kammer normal oder abnorm vergrössert, so können wir über die nächste Ursache der Drucksteigerung Nichts aussagen, was sich über das Niveau willkürlicher Hypothesen erhöbe. — Gesellen sich zu dem Glaucoma chronicum Veränderungen, die wir als inflammatorische zu bezeichnen pflegen, so mögen diejenigen, die mit Ad. Weber die Lehre von dem Verschlusse des Circulus arteriosus iridis mit seinen Folgen annehmen, das Krankheitsbild als Oedema acutum und dieses als Folge der Drucksteigerung auffassen. Wer die Entscheidung der Frage durch Weber's Untersuchungen für nicht genügend vorbereitet hält, wird in der gesammten Pathologie genug Analogieen finden für das Auftreten scheinbar spontaner oder auf sehr geringe Reize aufflackernder Entzündungen in Organen, die lange Zeit der Sitz passiver Hyperämieen waren, und nicht weniger Analogieen in der Pathologie der Iris und des vorderen Chorioidal-Abschnittes für die Häufigkeit und Hartnäckigkeit der entzündlichen Exacerbationen und Recidive. — Es bleibt das primär entzündliche Glaucom und das Stadium prodromorum. Wir wissen, dass nach prodromalen Anfällen die Spannung des Auges sich wieder vollkommen ausgleichen kann, wissen ferner von dem sogenannten sympathischen Glaucom nach Iridectomie, dass der intraoculare Druck mit der Entwicklung des acuten Processes steigt, aber mit seinem Abfall nie mehr vollständig sich ausgleicht. Daraus schliesse ich: der primär entzündliche Glaucom-Anfall braucht nicht aus einer präexistirenden Lymphstauung hervorzugehen, sondern die Stauung kann eines seiner Producte sein und zwar eines von denen, die eine völlige Rückbildung nicht zulassen. is den klinischen Erscheinungen ein acutes Oedem zu ichen, sehe ich keine Veranlassung, weil wir ähnliche

acute Oedeme am Auge nicht kennen, weil vermehrte locale Wärme, Thränenfluss, Lidgeschwulst, Injection, Chemose, Trübungen der Medien, das Verhalten der Iris gegen die Iridectomie gewöhnliche Entzündungserscheinungen sind, und weil, so lange die pathologische Anatomie des frischen Glaucoma inflammatorium fehlt, aus dem klinischen Bilde die Natur der Krankheit schlechterdings deducirt werden muss. Handelt es sich aber um eine Entzündung, so kann über den Ausgangspunkt derselben vom vorderen Theile der Chorioidea eben so wenig gestritten werden, als darüber, dass das Entzündungsproduct vorzugsweise flüssig, an festen Bestandtheilen ausserordentlich arm ist. Es wird sich dann gegen Graefe's Chorioiditis serosa in ähnlichem Sinn, wie wir eine Iritis serosa allgemein angenommen haben, kaum etwas einwenden lassen. Offen bleibt die Frage, ob die Verklebung der Iris-Peripherie mit der Cornea als directes Product der Entzündung durch Exsudat zu Stande kommt, ob die Schwellung der Ciliarfortsätze den Iris-Ursprung verdrängt, ob andere Abflusswege durch den entzündlichen Anfall verlegt werden. Jedenfalls glaube ich, dass nur für den kleineren Theil aller Glaucomanfälle der gehemmte Abfluss als einzige Ursache gelten kann, dass für die Mehrzahl noch eine entzündliche Reizung angenommen werden muss, die wir für viele secundären und für die primär inflammatorischen Glaucome in den vorderen Chorioidalabschnitt und die Irisperipherie localisiren dürfen. — Neben den Bestrebungen, die unmittelbare Ursache der Drucksteigerung zu ermitteln, hat es an zahlreichen Untersuchungen über die allgemeinen Bedingungen, unter denen das Glaucom sich zu entwickeln scheint, nicht gefehlt. Aeltere Beobachtungen über die Erblichkeit, die Häufigkeit binoculärer Erkrankung, die Prädisposition des höheren Alters, das häufige Vorkommen bei den Juden und den slavischen Völkerschaften haben von Neuem Bestätigung gefunden,

während eine causale Beziehung der Gicht zum acuten Glaucom von Förster ausdrücklich in Abrede gestellt wird. (Graefe- Sämisch VII. p. 160.) Als sogenannte Reize hat man nervöse Aufregungen mannigfacher Art Indigestionen, Erkältungen accomodative Anstrengungen, Blendung, Schlaflosigkeit u. s. w. angeführt unter der Voraussetzung, dass es noch einer besonderen Disposition bedürfe, wenn Augen auf diese alltäglichen Schädlichkeiten mit glaucomatösen Zufällen reagiren sollen. Die Häufigkeit aller möglichen durch schlechte Ernährung, fehlerhafte Lebensweise, frühzeitige Extravaganzen, fieberhafte Krankheiten erzeugten Schwächezustände hat neuerdings Förster (l. c. p. 227) betont und damit den auch von Adolph Weber nachdrücklich hervorgehobenen Einfluss herabgesetzter Herzthätigkeit auf die Ausbildung glaucomatöser Processe wahrscheinlich gemacht. Es scheint danach, als ob zahlreiche Momente, die den arteriellen Blutstrom verlangsamen und dadurch zu Stauungen disponiren, die Bedingungen für Entstehung und Entwicklung der Krankheit herstellen können, wobei es unentschieden bleiben mag, ob, wie Weber will, durch die veränderte Circulation allein die mechanischen Bedingungen für chronisches und acutes Glaucom erzeugt werden, oder ob man im einzelnen Falle noch besondere anatomische Ursachen für den gehemmten Abfluss der intraocularen Flüssigkeiten, besondere Reizungen für die Entstehung der sogenannten inflammatorischen Symptome aufzusuchen haben wird. Von dem Gedanken, dass nicht Drucksteigerung an und für sich, sondern nur gleichmässig andauernde oder wachsende und keiner spontanen Ausgleichung fähige Drucksteigerung das Wesen des Glaucoms sei, ausgehend ist Ad. Weber zu dem Schlusse, es müsse der Krankheit ein mechanisches Moment zu Grunde liegen, gelangt. Damit wäre eine nothwendige Bedingung gegeben, ohne die wir uns den Verlauf physikalisch nicht erklären können. Ob die Er-

füllung dieser einzigen Bedingung in Wirklichkeit zur Erzeugung des Glaucoms ausreicht, wie oft noch andere und welche Factoren mitwirken, das sind Fragen, mit deren Beantwortung Klinik und Experiment sich weiter zu beschäftigen haben werden. Unter den möglichen ätiologischen Momenten wird man aber jetzt schon auf alle Ursachen gehemmten Abflusses und gewiss nicht am wenigsten auf die von Weber betonte Anschwellung der Ciliarfortsätze mit consecutiver Verdrängung der Irisperipherie die Aufmerksamkeit zu lenken haben. Damit ist der Forschung eine neue Bahn eröffnet, auf welcher leichtere und sicherere Resultate in Aussicht zu stehen scheinen, als auf der von Graefe eingeschlagenen, dessen secretorische Chorioiditis bisher weder widerlegt noch bewiesen werden konnte.

Auch auf therapeutischem und, was damit untrennbar zusammenhängt, prognostischem Gebiete haben die Bemühungen der letzten Jahre sich nicht ganz unfruchtbar erwiesen. Auf die seit Jahrhunderten leer gebliebene Tafel medicamentöser Erfolge lassen sich die palliative, in einzelnen Fällen vielleicht sogar heilende Wirkung des Eserin und die Resultate, die Foerster bei dem so genannten Glaucoma sympathicum nach Iridectomie mit Chinin und Roborantien ohne Operation erreicht hat, als ein erster Anfang rationeller Therapie verzeichnen. Die Vertheidiger der neuesten operativen Behandlung durch Sclerotomie (nach Wecker) versprechen, nicht nur die Entstellung und gewisse optische Nachtheile der Iridectomie, sondern sogar ihre bekannten, noch unerklärten Gefahren zu vermeiden. Wenngleich ich auch für meine Person die schlimmen Folgen der Iridectomie in dem Umfange, wie sie uns Mauthner schildert, keineswegs bestätigen kann, wenngleich ich die Zahl der bisher publicirten Sclerotomieen für ein endgültiges Urtheil über den Werth der Methode noch für zu gering, die Dauer der Heilungen

für zu kurz halte, wenngleich ich endlich nach den wenigen eigenen Erfahrungen, die ich an prognostisch sehr ungünstigen Fällen gemacht habe, selbst an der Möglichkeit, die Operation immer ohne schädliche Einklemmung der Iris auszuführen, zweifle, so muss ich andererseits zugeben, dass es unstatthaft wäre, gegenüber dem bisher schon Erreichten die Augen zu verschliessen und der Hoffnung zu entsagen, dass es auf dem eingeschlagenen Wege gelingen werde, die Iridectomie durch ein noch weniger eingreifendes Verfahren zu ersetzen.

Wer der umfangreichen Glaucom-Litteratur der letzten 25 Jahre gefolgt ist, wird in dieser Abhandlung manchen Namen und manche Schrift vermissen, die in einer vollständigen historischen Uebersicht nicht fehlen sollte. Den nicht genannten Autoren und dem Leser gegenüber habe ich zu meiner Rechtfertigung Nichts zu sagen, als dass es nicht im Plane dieser Arbeit gelegen hat, eine vollständige Geschichte der neuesten Glaucom-Lehre zu geben. Vielmehr wurde ich durch die oben genauer besprochenen, grösseren Schriften, von denen nur einige Graefe's Anschauungen zu erweitern, die anderen sie radical zu bekämpfen schienen, angeregt, neben den jüngsten Abhandlungen die älteren von Neuem zu studiren und zu untersuchen, wie weit diese auch heute noch als Fundament der Glaucomlehre Geltung beanspruchen können. Aus diesem Plane ist die theils referirende, theils kritische Art der Darstellung entstanden. Sollte ich in dem referirenden Theile den Ansichten der Autoren wider meinen Willen nicht gerecht geworden sein, so wird der Leser sich aus den citirten, jedermann zugänglichen Originalarbeiten über ne Irrthümer leicht orientiren können. Meine kritischen enken glaube ich begründet zu haben und gegen Ein-

wände aufrecht halten zu können. Im Ganzen bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass die gemachten Fortschritte sich erweiternd an Graefe's Grundlehre anschliessen, dass die Versuche, ihr das Fundament zu entziehen, als schlecht begründet und gescheitert anzusehen sind, und dass die gegnerischen Hypothesen, mit denen man die klinischen Thatsachen erklären will, haltlos in der Luft schweben. So sicher, als die systematische Auffassung der Krankheiten dem Wechsel der allgemeinen pathologischen Anschauungen unterliegt, so sicher wird die Glaucomlehre in ihrer heutigen Gestalt nicht dauernd bestehen, aber wenn von dem Collectivbegriffe der glaucomatösen Processe Nichts übrig bleiben sollte, als die Erinnerung an einen schlecht gewählten Namen, wenn jedem einzelnen Theile die ihm gebührende Stelle im pathologischen Systeme zugewiesen sein sollte, wird eine gerechte Zukunft nicht wegen der practischen Erfolge der Iridectomie, sondern wegen der zugleich Bahn brechenden und ordnenden Kraft des Genies, das aus zusammenhanglosen, zerstreuten Bausteinen ein symmetrisches Ganze herstellte, dem Namen Graefe die Bewunderung nicht versagen, die ihm von den Zeitgenossen fast ausnahmslos zu Theil geworden ist.

Klinischer Theil.

Einrichtung der Klinik, allgemeine Sanitäts-Verhältnisse und Einiges über Augen-Operationen und Nachbehandlung.

Die Klinik für Augenheilkunde zu Königsberg ist in den Jahren 1875—77 massiv in Ziegelrohbau unter Verwendung von Terracotten erbaut. Sie befindet sich auf einem Eckgrundstücke, das im Osten durch eine nicht sehr breite Strasse, die lange Reihe genannt, im Süden durch die neurossgärtner Kirchenstrasse und den daran liegenden, geräumigen und mit schattigen Bäumen bedeckten neurossgärtner Kirchenplatz begrenzt wird, grenzt im Westen an die Gärten eines Stiftes, im Norden an die neue chirurgische Klinik. Sowohl auf der Ost-, als auch auf der Süd-Seite sind kleine, durch Drahtgitterzäune gegen die Strasse abgegrenzte Vorgärten, an der Westseite ist ein etwas grösserer Garten angelegt. Letzterer steht durch eine besondere Eingangsthüre mit der nach dem ersten Stock führenden Haupttreppe in Verbindung, so dass die Kranken, ohne den Haupteingang und den unteren Corridor zu passiren, bequem hinein gelangen können. Das Gebäude selbst ist ca. 17 m breit, 36 m lang und enthält ausser dem Kellergeschoss das Erdgeschoss, den

ersten Stock und einen geräumigen Dachboden. Um das direct einfallende Sonnenlicht so viel als möglich zu vermeiden, ist die Disposition der Räume so getroffen, dass so weit als thunlich die Krankenzimmer an der Ostfront, die Arbeitszimmer und Wirthschaftsräume an der Westfront liegen. In Folge dessen ist der Haupteingang in die schmale Südfront verlegt. Das Gebäude wird in jeder Etage durch einen heizbaren, ca. 3,1 m breiten, durch Glasverschläge an den Eingängen gegen Zugluft geschützten Corridor, der durch grosse, an den Enden befindliche Fenster beleuchtet wird, der Länge nach in 2 Theile getheilt. Die grosse Breite wurde deshalb gewählt, damit der untere Corridor als Warteraum von den poliklinischen Kranken, der obere von den in den Sälen untergebrachten Kranken bei schlechtem Wetter als Spazierraum benutzt werden kann. An jeder Ecke des Corridors befinden sich Retiraden. — Die specielle Anordnung der einzelnen Räume ist folgende: Tritt man durch den südlichen Eingang in den untern Corridor, so hat man

I. zur Rechten:

1) das Dienerzimmer, 3,90 m, 3,95 m;
2) das Auditorium, 12,0 m, 7,43 m;
3) das poliklinische Zimmer, 6,44 m, 8,37 m;
4) das Operationszimmer, 3,16 m, 8,37 m;
5) das Directorzimmer, 7,44 m, 7,43 m (zu ophthalmoskopischen Cursen);
6) das Dunkelzimmer, 4,18 m, 7,43 m (nach Aubert's Angaben);
7) die Retirade, 3,90 m, 3,95 m;

II. Zur Linken:

8) das Assistentenzimmer, 7,50 m, 4,30 m;
9) desgleichen, 4,12 m, 4,30 m;
10) das Zimmer des Amanuensis, 3,10 m, 5,17 m;

11) das Treppenhaus, 3,02 m;
12) das Wohnzimmer der Oeconomin, 3,10 m, 5,17 m;
13) die Badestube, 4,12 m, 4,30 m;
14) chemisches Laboratorium, 3,0 m, 4,30 m;
15) Präparatenzimmer, 4,12 m, 4,30 m.

Die eigentlichen Krankenzimmer befinden sich im ersten Stock. Geht man von dem südlichen Ende des Corridors nach dem nördlichen, so hat man

III. Zur Rechten:

16) die Retirade, 2,90 m, 2,93 m;
17-19) drei Krankenzimmer à 3 Betten, 3,82 m, 7,43 m mit 117 cbm Rauminhalt pro Zimmer;
20) ein Krankenzimmer zu 6 Betten, 6,44 m, 8,43 m mit 217 cbm Rauminhalt;
21) ein Krankenzimmer, 3,16 m, 8,43 m mit 103 cbm Rauminhalt;
22) ein Krankenzimmer zu 6 Betten, 7,56 m, 7,43 m mit 225 cbm Rauminhalt;
23) ein Krankenzimmer, 4,18 m, 7,43 m mit 123 cbm Rauminhalt;
24) die Retirade, 2,90 m, 2,93 m;

IV. Zur Linken:

25) ein reservirtes Krankenzimmer, 7,56 m, 4,30 m mit 130 cbm Rauminhalt;
26) ein reservirtes Krankenzimmer, 4,19 m, 4,30 m mit 72 cbm Rauminhalt;
27) ein reservirtes Krankenzimmer, 5,17 m, 3,10 m mit 64 cbm Rauminhalt;
28) das Treppenhaus;
29) ein reservirtes Krankenzimmer, 5,17 m, 3,10 m mit 64 cbm Rauminhalt;
30) eine Badestube, 4,12 m, 4,30 m;
31) die Theeküche, 3,07 m, 4,30 m;
32) Wärterinzimmer, 4,18 m, 4,30 m.

Im Kellergeschosse liegt die Wohnung des Kastellans, die Küche, die Waschküche, die Rollstube, Trockenstube, sowie der Wirthschafts- und Holzkeller. Die lichte Etagenhöhe beträgt im Keller 2,7 m, im Erdgeschoss und im ersten Stock 4,0 m. Im zweiten Stock befinden sich ausser 2 grossen Bodenräumen 1 Zimmer für 6 Kranke, 1 Zimmer für 2 Kranke, 1 Schlafstube für die Oeconomin und eine für die Dienstboten. — In der Anstalt können 36 Kranke bequem wohnen; das Luftquantum pro Person, das sich bei der vorhandenen Ventilation als ausreichend erwiesen hat, beträgt in minimo 36 cbm. Wie aus der speciellen Beschreibung der Raumdisposition hervorgeht, liegen die Krankenzimmer vollständig getrennt von den übrigen Räumen, und kommen in Folge dessen die Kranken mit dem übrigen Personal sehr wenig in Berührung. — Sämmtliche Zimmer der Ostfront, so wie die Corridore und Retiraden, haben eine Luftheizung erhalten, deren zwei Heizapparate (Caloriferen) im Keller liegen. Die übrigen Zimmer werden durch Kachelöfen erwärmt. — Für die Ventilation sind besondere Luftcanäle mit leicht regulirbaren Klappen angelegt. — Das ganze Gebäude ist mit einer reichlichen Gasbeleuchtung versehen und hat einen Anschluss an die städtische Wasserleitung erhalten, die den erforderlichen Wasserbedarf liefert. Hierbei muss bemerkt werden, dass leider keine Waterclosets vorhanden sind, da Königsberg noch keine Canalisation besitzt, und die Ableitung der Excremente in die vorhandenen, unterirdischen Abflussröhren verboten ist. — Die Wände, Decken und Fussböden sind grössesten Theils mit Oelfarbe gestrichen, um Ansammlung inficirender Krankheitsstoffe nach Möglichkeit zu verhindern. — Die Fenster sind mit durchlassenden Rouleaux, die von oben nach unten und von unten nach oben gezogen werden können, und ausserdem zu vollständiger Verdunklung mit grünschwarzen Vorhängen, die sich seitlich verschieben lassen, ver-

sehen. Jedes Zimmer hat zur Ventilation eine stellbare Glas-Jalousie. — Das Personal der Klinik besteht aus dem Assistenzarzt, dem Amanuensis, 3 Wärterinnen, 1 Oeconomin, 1 Castellan, 1 Factor und 4 weiblichen Dienstboten, die in der Anstalt wohnen, der poliklinische Assistenzarzt und die poliklinische Wärterin wohnen in der Stadt. — Die klinischen Mahlzeiten werden um $6^1/_2$, $9^1/_2$, 12, 3 und $6^1/_2$ Uhr gereicht, die Visiten um 8 und 6 Uhr, die Operationen zwischen 12 und 2 Uhr in den Krankenzimmern, ausnahmsweise im Operationszimmer gemacht. Für den klinischen Unterricht und die Vorlesungen ist das Auditorium bestimmt.

Der Unterricht in der Klinik begann am 3. Mai 1877, nachdem die Aufnahme von Patienten vom April an Statt gefunden hatte. Im ersten Semester kamen ungewöhnliche Krankheitserscheinungen zur Beobachtung, die auf unbekannte Einflüsse des neuen Gebäudes um so wahrscheinlicher bezogen werden dürften, da in den nächsten vier Semestern trotz gleicher Krankenzahl und, soweit wir urtheilen konnten, gleichen äusseren Verhältnissen nichts Aehnliches sich mehr ereignete. Eine Anzahl Kranker, die auf verschiedene Zimmer vertheilt waren, und ein Theil des klinischen Personals wurde unter heftigem Fieber von Angina faucium mit Abscedirung der Tonsillen befallen, ein Staaroperirter in der Reconvalescenz und eine ohne Blutegel behandelte Hornhautkranke machten ein schweres, von der Kopfhaut ausgehendes Erysipelas migrans durch, eine siebenzigjährige Frau ging nach Exstirpation eines perforirten, melanotischen Sarcoms, nachdem die ersten drei Tage normal und fieberfrei verlaufen waren, unter Schüttelfrösten und Temperaturen zwischen 40 und 41° an Pyämie zu Grunde (Section: Prof. Neumann.) Am unheimlichsten fiel es auf, dass nach der Enucleatio bulbi die Conjunctiva sich häufig unter mehr oder weniger schweren, fieberhaften Allgemeinerscheinungen mit einem

graugelben, sulzigen Exsudat bedeckte oder infiltrirte, — Gründe genug, die einen verborgenen und deshalb um so unheimlicheren Feind für die Zukunft befürchten liessen. Die Furcht erwies sich als unbegründet, denn von Beginn des Wintersemesters bis zum heutigen Tage ist die Anstalt von endemischen Krankheiten verschont geblieben.

Gleiches gilt in Bezug auf Verbreitung schwerer Conjunctivalkrankheiten durch Uebertragung inficirenden Secretes: Schwer Blennorrhoische wurden meistens isolirt, Granulöse in den verschiedensten Stadien aber mit anderen Kranken ohne Nachtheil zusammengelegt. Nur in einem Falle ereignete es sich, dass ein wegen Entropium in der Poliklinik Operirter von einer Blennorrhoe, die für einige Tage die Hornhaut gefährdete, befallen wurde. Directe Infection durch Schwämme, poliklinische Gefässe und dergleichen ist, wenn auch nicht erwiesen, so doch in diesem speciellen Falle nicht mit Sicherheit auszuschliessen, während im Allgemeinen die Trennung der Poliklinik von der Klinik durch die Lage der Räumlichkeiten, getrenntes Verbandmaterial und durch eine nicht in der Anstalt wohnende Wärterin möglichst streng durchgeführt werden konnte. Um innerhalb der Klinik die Uebertragung ansteckender Secrete zu verhüten, ist neben jedem Waschbecken zur Benutzung für das Personal der Anstalt eine Flasche mit zweiprocentiger Carbolsäurelösung aufgestellt; in dieselbe Flüssigkeit werden sämmtliche, für die Operationen nothwendige Instrumente getaucht, eine halb so starke Lösung steht an dem Bette jedes klinischen Kranken in einem offenen Gefässe zum Auswaschen der Augen zur Verfügung. Schwämme werden nur bei blutigen Operationen und zur Reinigung grösserer Flächen gebraucht, für die Entfernung der Secrete aus dem Auge und bei Operationen am Auge selbst vertreten ihre Stelle dünne, einfache Leinenläppchen, die in Carbolsäurelösung eingetaucht sind.

Vor jeder Operation wird die Umgebung des Auges mit der starken Solution gereinigt. Der Verband nach der Operation besteht aus einem dünnen nassen Leinenläppchen und einigen Lagen in Carbollösung getauchter Verbandwatte, die mit trockner Verbandwatte bedeckt und durch drei Touren einer Binde aus sehr dünnem Wollenstoffe befestigt werden. Cataract- und Glaucom-Operirten wird während der ersten Tage die Lidspalte ausserdem noch durch ein ihre temporale Hälfte bedeckendes Stückchen schwarzen, englischen Pflasters geschlossen. Die günstige Wirkung der Carbolbehandlung finde ich hauptsächlich darin, dass trotz langem Verschlusse der Lidspalte durch Druckverbände die Conjunctival-Secretion weit geringer geworden ist, als ich sie früher gesehen habe.

Abweichend von vielen deutschen und in Uebereinstimmung, wie ich glaube mit den meisten englischen Fachgenossen, führe ich sämmtliche Operationen, wenn die Patienten nicht etwa opponiren, in der Chloroform-Narkose aus. Bisher bin ich vom Glück soweit begünstigt worden, in 26 Jahren unter mindestens 10000 Narcosen keinen unglücklichen Verlauf zu zählen; momentane Asphyxieen waren nicht zu selten, konnten aber schnell gehoben werden: Oeffnen der Fenster, Vorwärtsdrängen des Unterkiefers, vor allen Dingen zeitiges Herausziehen der Zunge und rhythmisches Hinaufdrücken der Baucheingeweide gegen das Zwerchfell erwiesen sich als genügend, von äusseren Erregungsmitteln wirkte am schnellsten Reizung der Nasenschleimhaut durch ein in Form einer kleinen Estampe zusammengedrehtes Papierstück. Dass ein gut geschultes Assistentenpersonal die conditio sine qua non für die Anwendung des Chloroform's ist, darf als selbstverständlich gelten. Unter den Gründen, die mich zur durchschnittlichen Anwendung der Narcose bestimmen, ist nicht die letzte die Beseitigung der Schmerzen. Gegen Lauthner's neueste Behauptung, dass die Enucleatio bulbi

nicht besonders schmerzhaft sei, könnte ich aus meiner früheren Praxis leicht eine beträchtliche Zahl von Erwachsenen aufstellen, die schon bei der Tenotomie eines Muskels die lebhaftesten Schmerzensäusserungen von sich gaben und durch plötzliche Kopf- und Körperbewegungen heftigster Art den Operateur in dem Momente, in dem die Sehne auf den Haken genommen wurde, in arge Verlegenheit brachten. Dass Kinder, an denen die Operation des Strabismus gerade am häufigsten auszuführen ist, durch wiederholte Tenotomieen arg gepeinigt werden, dürfte einem Zweifel kaum unterliegen. Ebenso haben mich meine Erfahrungen gelehrt, dass die Operationen des Entropium, des Ectropium, der Thränensackleiden mit Incision des Canalis nasolacrymalis und Einführung der dicken Weber'schen Sonde, die Exstirpation von Orbitalgeschwülsten keineswegs zu den wenig empfindlichen gezählt werden dürfen. — Von der Punction und Spaltung der Cornea, der Iridectomie, den verschiedenen Discisions- und Extractionsmethoden ist es bekannt, dass sie zu den wenigst schmerzhaften Eingriffen gehören, wenn auch jeder beschäftigte Operateur hin und wieder erfahren haben wird, dass ein sehr reizbares Auge durch stürmische Bewegung sich der Fixirpincette entzieht und direct nach der eben durch die Cornea gedrungenen Lanze ausweicht, dass der Augapfel bei der leisesten Berührung nach oben flieht, der Orbicularis und die Augenmuskeln in dauernde Contraction gerathen, und selbst die Fixation des Kopfes nicht immer ohne Kraftaufwand von Seiten des Assistenten zu ermöglichen ist. Ich gebe gern zu und habe oft genug ohne Anästhetica operirt, um zu wissen, dass diese so genannten üblen Zufälle zu den Ausnahmen gehören, die für sich allein die regelmässige Anwendung des Chloroforms nicht gebieterisch fordern und durch gehörige Vorbereitung der Kranken, durch Abhärtung des Auges gegen die Berührung mit Instrumenten beschränkt, wenn auch

nicht eliminirt werden können. Wer die Narcose der möglichen Lebensgefahr wegen in der Chirurgie nur auf äusserst schmerzhafte, lange dauernde oder bei einer gewissen Unruhe der Patienten unausführbare Operationen beschränken will, handelt sicher consequent, wenn er sie für die meisten Augenoperationen und ganz besonders für die Iridectomie, Discision und Extraction ausschliesst. Ich befinde mich auf diesem Standpunkte, der, wie mir scheint, weit mehr durch Worte, als von ausübenden Chirurgen durch die That vertreten wird, keineswegs, kann mich vielmehr von dem Eindrucke nicht los machen, als sei die möglichst uneingeschränkte Anwendung der Anästhetica durch Verminderung physischer und psychischer Leiden, die neben dem eigentlichen Heilzwecke eine nicht zu unterschätzende ärztliche Aufgabe bleibt, eine der grössesten Wohlthaten geworden, deren die Chirurgie der Neuzeit sich rühmen kann. Principiellen Verdammungen des Chloroforms und dem Vorwurfe leichtfertigen Spielens mit Menschenleben, mit dem man vor fast zwanzig Jahren sich gegen meine Extractionsmethode ereiferte, habe ich immer den Rücken gekehrt in der festen Ueberzeugung, dass die Furcht vor einem Todesfalle keineswegs ein sicheres Symptom ärztlicher Philanthropie und das Bestreben, Schmerzen zu lindern und möglichst vollkommene Heilungen selbst auf die Gefahr einer vereinzelten, unglücklichen Narcose hin zu erreichen, keineswegs mit den ärztlichen Pflichten unvereinbar sei. Eine Vertheidigung der Narcose aus allgemeinen Gründen halte ich deshalb für überflüssig, jeder Discussion aber, die darauf ausgeht, festzustellen, wie weit unsere operativen Zwecke durch Chloroformirung gefördert oder gehemmt werden, beabsichtige ich durchaus nicht auszuweichen. Wenn zugegeben wird, dass grosse Unruhe des Kranken während der Operation, Schreien und Weinen kleiner Kinder, excessive Muskelspannung manchen Extractionserfolg gefährden oder vereiteln, dass die Beendi-

gung einer Extraction durch frühzeitigen Glaskörperaustritt, der trotz grössester Gewandtheit des Operirenden sicher nicht immer vermieden werden kann, erschwert wird, dass die Iridectomie nach oben an glaucomatösen Augen aus den bekannten, schon von Graefe angegebenen Gründen nicht immer ohne Gefahr ausführbar ist, — so meine ich, ein Narcoticum, das Unruhe und Muskelspannung beseitigt, unter dessen Einfluss die Kinder zu weinen aufhören, der Glaskörperaustritt an sich erschwert und, wenn unvermeidlich, weniger störend, die Fixation des Augapfels in jeder für die Operation erforderlichen Stellung leicht möglich gemacht wird, ein solches Narcoticum müsse die Häufigkeit gewisser „übler Zufälle" vermindern und damit die Statistik der Operationsresultate verbessern. Und wenn mir glänzende, statistische Reihen von Operateuren, die sich des Chloroforms nicht bedienen, entgegengehalten werden, so behaupte ich, sie würden noch glänzender ausgefallen sein, wenn man auf die Narcose nicht verzichtet hätte: denn dass all die genannten „üblen Zufälle", deren Ungunst die Ophthalmologen seit Jahrhunderten kennen und beschrieben haben, in der Praxis eines Einzelnen nicht vorkommen oder durch Geschicklichkeit des Operateurs unschädlich gemacht werden, wird man mich nicht glauben machen wollen. Für unsere localen Verhältnisse stehe ich nach den Erfahrungen, die ich vor und nach Einführung der Narcose bei Augenoperationen gemacht habe, keinen Augenblick an, zu behaupten, dass ich jeden Versuch, nach den alten Methoden ohne Narcose zu operiren, für einen bedauerlichen Rückschritt halten würde — es sei denn, dass es gelingen sollte, nachtheilige Einflüsse des Chloroforms auf den Operationsverlauf, die den wohlthätigen einigermassen das Gleichgewicht halten, zu ermitteln. Dass das Erbrechen bei einiger Vorsicht nicht zu fürchten sei, habe ich schon vor 17 Jahren mitgetheilt und seitdem bestätigt gefunden. Zugegeben wird selbstverständlich die

Entbehrlichkeit der Narcose bei ruhigen Patienten, mässiger Muskelspannung, normalem intraocularen Drucke und normalem Glaskörper. Wer solche Fälle mit Sicherheit vorher diagnosticiren kann und nicht Gefahr läuft, einen diagnostischen Irrthum zu erkennen, wenn es zu spät ist, der wird die lästige und nicht ganz gefahrlose Anästhesirung unzweifelhaft erheblich einschränken dürfen.

In der Nachbehandlung der Operirten spielt die Hauptrolle: ruhige Rückenlage und Druckverband. Die meisten Kranken fügen sich leicht in ihr Schicksal, wenn man die strenge Rückenlage früh mit einer halb sitzenden, durch ein Planum inclinatum unterstützten, abwechseln lässt, sehr unruhige und willenslose Operirte wurden durch lose um die Handgelenke gelegte Schlingen verhindert, an ihrem Verbande Veränderungen vorzunehmen, Staaroperirten wurde für die ersten Nächte gewöhnlich eine Wärterin gegeben. Delirien, durch anhaltenden Verschluss beider Augen erzeugt, kamen nur bei einer Staarkranken und zwar am zweiten Tage zur Beobachtung; Morphium subcutan, frühzeitiges Oeffnen eines Auges, gute Diät und Wein schafften baldige Hülfe. Delirium potatorum wurde mit grossen Opiumdosen (0,1 bis zu 0,2 pro dosi und bis zu 0,8 pro die) glücklich behandelt.

Die Grundsätze, nach denen bei der speciellen Nachbehandlung verfahren wurde, werden sich an die einzelnen Operationen anknüpfen lassen. Bei allen Lidoperationen, galt als Regel, die Wunde ausbluten zu lassen, ehe Suturen angelegt wurden. War das laxe Zellgewebe suffundirt oder oedematös geschwollen, so wurde für einige Stunden von Eiscompressen direct auf die Augenlider und später auf den Verband Gebrauch gemacht. Die Entropiumsuturen wurden nach 24 Stunden entfernt, vorher die Wundränder durch kleine, mit Collodium bestrichene Pflasterstreifen gegen einander gehalten; auf diese Weise bleibt für den Abfluss etwaigen Secretes durch die Stichcanäle hinreichende

Oeffnung, während die Wunde heilt. Auch bei der Umsäumung des äusseren Lidwinkels (Operation der Blepharophimose) erschien es mir richtig, die Nähte nie länger, als 24 Stunden liegen zu lassen; Eiterung im Bindehautsack, selbst leichte erysipelatöse Entzündungen der Haut werden auf diese Weise vermieden. Ebenso habe ich die den Wimperboden umstülpenden Nähte (Trichiasisoperation) immer schon nach dem ersten Tage entfernt; sie sollen weder durchschneiden, noch durch zu lange Einwirkung die Wimpern zu stark ectropioniren; wird die Tarsalnarbe nicht breit genug, so genügt es, dieselbe mit einer Nadel zu trennen und durch einige zwischengelegte Charpiefäden aus einander zu halten. Die Excisionen von Dreiecken aus der ganzen Dicke des Augenlides (Ectropium mit Verlängerung des Lides, schlaffer Haut, hypertrophischer Bindehaut) lassen eine frühzeitige Entfernung der Nähte nur im unteren Theile der Wunde und auch hier nur nach vorhergegangener Anlegung stark collodisirter Pflasterstreifen zu, die oberste Sutur im intermarginalen Theile, die ich durch eine etwa 2 Mm. tiefer angelegte Sutura circumvoluta zu stützen pflege, bleibt im Interesse einer sehr exacten Vereinigung möglichst lange liegen. Ueber die Nachbehandlung der Reverdin'schen Lidplastik verweise ich auf den Bericht meines Collegen Treitel, kleine plastische Operationen wurden nach den üblichen, chirurgischen Vorschriften behandelt. Alles mit Bezug auf die Entfernung der Suturen Gesagte gilt unter der Voraussetzung, die für die vergangenen zwei Jahre zutrifft, dass bei den Lidoperationen vom Carbol-Spray kein Gebrauch gemacht wird. Bei streng durchgeführtem Lister'schen Verfahren und Vertauschung der Seidenfäden gegen Catgut wird sich vielleich die Nachbehandlung auf Null reduciren lassen. — Der Tenotomie eines Augenmuskels habe ich regelmässig eine deckende Conjunctivalnaht folgen lassen. Legt man sie sehr oberflächlich von oben nach unten oder diagonal

an, so ist ein Einfluss auf die Stellung des Auges nicht zu fürchten; man vermeidet auf diese Weise die „Wundknöpfe", die namentlich bei Kranken, die man nicht constant in Beobachtung hat, unangenehme Folgen haben können. 24 Stunden nach der Operation kann der Knoten, durchschnitten, der Faden entfernt werden. Handelt es sich um unruhige Kinder, die sich voraussichtlich auch gegen diese kleine Manipulation mit Händen und Füssen sträuben würden, so wird mit Catgutfäden genäht. Für das complicirtere Trauma der Rück- und Vorlagerung verwerfe ich die Catgutfäden, weil sie local reizen und sich nicht so leicht, als seidene entfernen lassen. Ein mittelstarker Seidenfaden für den Muskel, sehr feine Seidenfäden für die Bindehaut werden gut ertragen, ersterer nach 24, die letzteren nach 36 Stunden entfernt. Den für die Entfernung des Muskelfadens störenden Uebelstand, dass der Knoten sich leicht in der chemotischen Conjunctiva verbirgt, beseitigt man dadurch, dass man nur einen Faden abschneidet, den anderen gegen die Gesichtshaut befestigt; durch leichtes Anziehen des letzteren gelingt es leicht, den Knoten der Scheere zugänglich zu machen. Sonstige Nachbehandlung bei der einfachen Tenotomie: Eisumschläge in den ersten Stunden, wenn die subconjunctivale Blutung nicht gang unbedeutend ist, — bei der Vorlagerung: Eisumschläge während der ersten 24 Stunden. — Auch für die Enucleatio bulbi gilt als Hauptbedingung glatter Heilung: die Stillung der Blutung vor Anlegung der Conjunctivalsuturen. In der Regel genügt es, unmittelbar nach der Entfernung des Auges den Zeigefinger in die Tiefe der Augenhöhle einzuführen und einige Minuten zu comprimiren; kommt man auf diese Weise nicht schnell zum Ziele, so tamponirt man mit Verbandwattestücken, die auf Eis gelegen haben, und comprimirt mit der flach gegen das obere Augenlid angelegten Hand. Nach wenigen Augenblicken kann man die Watte entfernen, die Wunde

durch Catgutsuturen schliessen, darüber festen Druckverband und Eisbeutel. Sehr selten kommt es trotzdem hinter der vereinigten Wunde zur Eiterung, an die sich Oedem der Lider anzuschliessen pflegt. Bei den ersten Andeutungen gehe ich zu feuchter, lauer Wärme über und schaffe in der temporalen oder nasalen Partie der Wunde eine Oeffnung für den Abfluss des Secretes; dabei bleibt die Mitte geschlossen, und die bekannten, lästigen Granulationswucherungen im Centrum und der Tiefe des Stumpfes werden vermieden. — Wenn ich von der Nachbehandlung der Iridectomie mehr zu sagen habe, als dass man mit frühzeitiger Erweiterung der Pupille durch Atropin oder, wie mir scheint, besser durch Duboisin auskommt, so weiss der Leser, dass ich Ausnahmefälle im Auge habe. Der grösste Theil derselben erfordert eine abweichende, von der Natur des die Operation indicirenden Grundleidens bedingte Behandlung, in einzelnen Fällen aber giebt es abnorme Verläufe, deren Ursache unbekannt bleibt, und die eine symptomatische Therapie durchaus indiciren. Ich erinnere an Augen, die keine Compression vertragen und nur unter der leichten Decke eines feuchten, leinenen Läppchens ihre Empfindlichkeit, Orbiculariskrampf und die Thränenhypersecretion verlieren, — an die seltenen Wundblutungen in nicht ectatischen Bulbis, die starke Compression und Eis erfordern, — an die langsam fortglimmenden Entzündungen des Wundkanals, deren Symptome, lebhafte locale Injection und anhaltende Empfindlichkeit, bei der Berührung nur dem fortgesetzten Gebrauche der Cataplasmen zu weichen pflegen, endlich an die äusserst seltenen, aller Therapie unzugänglichen Wundeiterungen, die von dem Cornealrande aus zum Ringabscess, von der Scleralwunde aus zur Eiterung in der hinteren Augenkammer und im Glaskörperraume führen. Mit Ausnahme der Wundeiterungen, deren Zahl ich kaum zu niedrig angeben dürfte, wenn ich sie auf 1 pro Mille taxire, habe ich die

genannten abnormen Verläufe ausnahmslos einen günstigen Ausgang nehmen sehen, aber eine Abweichung von der einfachen Nachbehandluug mit dem Druckverbande schien mir dringend nothwendig. Unter den vom Grundleiden abhängigen Modificationen bedürfen die von Graefe für die Nachbehandlungen mancher Glaucome gegebenen Regeln kaum der Erwähnung, ebenso die durch unlösliche Synechieen gegebene Contraindication gegen die Mydriatica. Nicht unberücksichtigt aber soll das Vorkommen scheibenförmiger, grauer, vermuthlich sehr fibrinreicher Exsudate im Kammerwasser und im Humor aqueus bleiben, dessen in der Literatur von verschiedenen Seiten gedacht worden ist; sie weichen, so weit meine Erfahrungen reichen, meist schnell anhaltendem Cataplasmiren, in sehr hartnäckigen Fällen sicher dem Eintritt allgemeiner Mercurialwirkung, werden aber von Punctionen der vorderen Augenkammer nicht günstig beeinflusst. Dass mit dem Beginne der Pupillenbefreiung von Exsudat eine energisch, mydriatische Theraphie eingeschlagen werden muss, ist selbstverständlich. — Genau auf alle speciellen Fälle einzugehen verbietet der Zweck dieser Zeilen, die nur allgemeine therapeutische Andeutungen enthalten sollen. Dass ich in Uebereinstimmung mit Pflüger (l. c. p. 62) die Iridectomie nicht als eine ungefährliche Operation angesehen und den von anderer Seite ausgehenden Vorschlag der ambulatorischen Iridectomie verwerfe, liegt klar, aber eben so wenig zweifelhaft ist mir, dass mit der verschwindend seltenen Ausnahme reiner Wundeiterung alle traumatischen Gefahren durch die Therapie überwunden werden können. Von den traumatischen Gefahren allein ist die Rede, nicht von dem sonstigen Schaden den die Operation anrichten kann, wo sie nicht hingehört.

Für die Extraction hat sich die Nachbehandlung zum Besten der Kranken sehr vereinfacht. Die Venaesectionen, von denen auch in Graefe's Klinik vor 25 Jahren noch umfangreicher Gebrauch gemacht wurde, sind eben

so entbehrlich geworden, wie der sogenannte „continuirliche Blutstrom" durch eine Menge nach einander applicirter Blutegel. Beibehalten ist: Kälte, Wärme, Atropin, Calomel. Für die Anwendung sind mir ungefähr folgende Regeln bestimmend gewesen. Nach jeder Extraction, die mit Blutung complicirt ist oder wegen nicht vollkommen leichten Verlaufes als ein etwas grösseres Trauma angesehen werden muss, wird der Verband unmittelbar durchnässt und durch Eiscompressen oder einen Eisbeutel dauernd kalt erhalten. Die Kranken haben dabei trotz den vielen Wattelagen und Bindetouren deutlich locale Kältempfindung und pflegen von dem ersten Wundschmerze frei zu bleiben. Nach wenigen Stunden hören die Eisumschläge auf, werden aber sofort erneuert, wenn über Schmerz oder das Gefühl gesteigerter Wärme geklagt wird. Dünne, welke, leicht collabirende Cornea, hohes Alter und marastischer Zustand der Kranken contraindiciren die Wärmeentziehung. — Wenn nicht einerseits durch continuirlich wachsende Schmerzen eine frühere Oeffnung der Lidspalte zur Entleerung angesammelter Thränen oder zur genaueren Inspection des Auges, andererseits durch Glaskörperverlust während der Operation eine längere Occlusion der Lider geboten ist, wird der Verband zum ersten Male nach etwa 20 Stunden gewechselt. Zeigt sich der freie Rand des oberen Lides etwas ödematös, das Thränensecret mit eitrigen Flocken gemischt, ist die Conjunctiva chemotisch, die vorderen Medien matt getrübt und die Wunde oder der Conjunctivallappen verdächtig, so gebe ich das Auge verloren und versuche den Ausgang der Wundeiterung in Panophthalmitis durch Cataplasmen, Compression, Calomel zu verhüten. Liegt unter denselben Symptomen der Bindehautlappen glatt, ist er weder gewulstet, noch stark vascularisirt und lässt er die lineare Wunde in ihrer normalen Beschaffenheit durchschimmern, so schlage ich dasselbe therapeutische Verfahren ein und kann die Prognose meistens gut stellen.

Es handelt sich dann, wie mir scheint, um cyclitische Processe, die nicht immer durch zurückgebliebene Corticalis bedingt sind; wahrscheinlich liegt der Cataractbildung dann schon ein latentes Chorioidalleiden zu Grunde, das durch den operativen Eingriff gesteigert wird. Das zeitliche Zusammentreffen der Besserung mit den ersten Symptomen allgemeiner Quecksilberwirkung legt die Möglichkeit eines ursächlichen Zusammenhanges sehr nahe. Mit der Besichtigung resp. Behandlung bis zum dritten Tage zu warten rathe ich nicht; denn inzwischen hat sich leicht compacterer Eiter gebildet auf dem Boden der vorderen Kammer sowohl, als im Pupillargebiete, und von diesem Augenblicke an sind die therapeutischen Chancen sehr gesunken. — Für eine andere Störung des normalen Wundverlaufes aber scheint mir der dritte Tag der rechte Termin zum ärztlichen Einschreiten zu sein. Ich meine gewisse schleichende Entzündungen des Wundcanals, die sich später auf Iris, Corpus ciliare, das Kapselgebiet fortsetzen und nach Monate langer Dauer zu dicker, adhärirender Secundärcataract führen. Sie zeigen sich an dem angegebenen Tage durch tiefe Injection der Wundgegend und der nächsten Nachbarschaft, durch gesteigerte Schmerzhaftigkeit derselben bei geringem Druck auf das obere Augenlid, mitunter auch schon durch Verfärbung der Iris, etwas allgemeine subconjunctivale Injection; in manchen Fällen lässt sich auch mit seitlicher Beleuchtung das Corpus delicti in Gestalt eines kleinen Corticalstücks, eines Kapselzipfels, eines Blutcoagulums bis an die Wunde verfolgen. Hier heisst es: Principiis obsta

Ich lasse mich durch kein klares Pupillargebiet, kein vortreffliches Sehvermögen, kein subjectives Wohlbefinden mehr dazu verleiten, abzuwarten oder mich auf Atropin zu beschränken, sondern cataplasmire anhaltend so lange, bis die oben genannten Symptome, die zu dem normalen Verlaufe einer Extraction nicht gehören, zurückgehen.

Mancher Operirte wird auf diese Weise gewiss unnütz belästigt, aber dass Anderen eine schwere, subacute Iridocyclitis mit ihren schlimmen Consequenzen für das schliessliche Resultat erspart wird, davon glaube ich mich durch langjährige therapeutische Parallelversuche überzeugt zu haben. — Ueber die Anwendung des Eserin unmittelbar nach der Operation enthalte ich mich zu geringer Erfahrung wegen vorläufig jedes Urtheils. Für die Mydriatica scheint mir ein vorsichtiger Gebrauch schon sehr früh indicirt; bei jeder der ersten Visiten pflege ich wenige Tropfen zu instilliren, vom dritten Tage an gehe ich zu energischer Application über (bis zu 5 oder 6 Tropfen stündlich), um so viel als möglich Synechieen zu zerreissen und fahre fort, so lange noch bei jeder Visite neue Theile der Pupille sich dilatirt zeigen. Hört die Wirkung auf oder folgen Schmerzen, die nicht nach wenigen Minuten vorübergehen, so wird nicht mehr eingeträufelt, als nothwendig ist, um die erreichte Erweiterung zu erhalten. — Mit der Abnahme des Verbandes und, wenn ein Grund vorliegt, genauer Untersuchung des Auges bei seitlicher Beleuchtung vorsichtiger zu sein, als ich es früher gerathen habe, liegt für mich kein Grund aus meiner Praxis vor. Frühzeitige Entlassung der Operirten, ehe alle Reizerscheinungen geschwunden nnd die Augen bei gewöhnlichem Tageslichte frei von Blendung sind, halte ich für eine nicht seltene Ursache späterer Entzündungen und deshalb für unstatthaft.

Die Methoden, nach denen während der beiden Jahre operirt worden ist, sind bekannt: cohärente Staare wurden durch Graefe's modificirten Linearschnitt, weiche Staare durch den einfachen linearen Lanzenschnitt in der Cornea extrahirt, Extractionen in der Kapsel nur bei complicirten Cataracten versucht, — über die operative Behandlung der Secundär- und Kinder-Cataracten werde ich weiter unten ausführlicher berichten, — für die Discision

schien mir der von Coccius empfohlene Einstich von der Corneoscleralgrenze aus Vortheile vor dem alten Cornealstich zu haben. Zur Iridectomie halte ich die Lanze für das geeignetste Instrument und finde eine von Coccius angegebene Form mit doppelter Biegung, die ich vor Jahren bei Horn in Leipzig vorfand, ganz besonders bequem, wo der Supraorbitalbogen, der Nasenrücken, sehr tiefe Lage des Bulbus in der Orbita Schwierigkeiten bereiten. Das schmale Messer, das von anderer Seite empfohlen worden ist, bietet keine Vortheile, aber manchen Nachtheil. Bei der Operation des Strabismus halte ich alle bisherigen Versuche, mittlere und starke Abweichungen in einer Sitzung zu beseitigen, für verwerflich; sie sind weder gefahrlos, noch gestatten sie eine gleichmässige Vertheilung der seitlichen Bewegungen auf beide Augen. Zu den zahlreichen Methoden, die höhern Grade des Entropium und der Trichiasis am oberen Lide zu corrigiren, füge ich zwei unbedeutende Varianten älterer Verfahren; sie empfehlen sich durch ihre Einfachheit und guten Resultate. Entropium: 1) Schnitt durch die ganze Breite und Dicke des von einer Hornplatte gestützten Augenlides parallel dem freien Lidrande und je nach der Höhe des Tarsus 3 bis 4 Mm. vom Rande entfernt, 2) Excision einer halb-elliptischen Hautfalte auf der Basis des ersten Schnittes, 3) Vereinigung der abgetrennten Knorpelbrücke mit dem oberen Wundrande durch Knopfnähte. Je nachdem man die Nadel im intermarginalen Theile oder weiter nach oben aussticht, wird die ectropionirende Wirkung grösser oder geringer, die Knorpelstücke können leicht in einen beliebig stumpfen Winkel gegen einander gestellt werden. Granulationen, die sich in der Conjunctivalwunde bilden können, werden abgetragen und touchirt. — Trichiasis: 1) Intermarginaler Schnitt etwa 4 Mm. hinaufpräparirt, 2) von den Ecken des Schnittes je einen 4 Mm. hohen, senkrechten Schnitt durch Haut und Muskel, 3) Um-

stülpung des rechteckigen Lappens nach oben durch 3 bis 4 Suturen, die unter der Wundfläche des Lappens und noch etwa 2 Mm. unter der Lidhaut fortgeführt, dann durch die Haut gestossen und auf derselben geknotet werden. Entfernung der Suturen nach 24 Stunden.

Mit den wenigen therapeutischen Andeutungen, die ich in Vorstehendem gegeben, bin ich weit entfernt, allgemein geltende Regeln aufstellen und die Methoden anderer Fachgenossen herabsetzen zu wollen. Nichts weiter wird beabsichtigt, als den Leser zu informiren, unter welchen Bedingungen die weiter unten angeführten operativen Resultate erzielt worden sind, und welche Verfahren sich mir während eines Zeitraumes von 25 Jahren am besten bewährt haben. Manches hierauf Bezügliche enthält der folgende klinische Bericht, der im Wesentlichen als ein bescheidener Beitrag zur Statistik gelten soll, vielleicht auch wegen der casuistischen Mittheilungen und Sectionsbefunde einen geringen klinischen Werth beanspruchen darf. Von therapeutischen Vorschlägen, an denen die neuere Litteratur nicht arm ist, konnte viel emphatisch Empfohlenes à limine abgewiesen werden, manche scheinbar gut begründete Verbesserung bestand nicht die Probe, Einzelnes hat sich als willkommener Zuwachs zu dem kleinen Schatze sicher wirkender Heilmittel dauernd bewährt. Den Werth von Wenigem durch zahlreiche Beobachtungen zu erforschen schien mir erspriesslicher, als ruhelos Altes mit Neuem zu wechseln, sich allzeit im Niveau des Modernen zu erhalten, um endlich auf der Höhe der Tageswissenschaft über Nichts hinreichende, eigne Erfahrungen gesammelt zu haben.

In der Klinik kamen während der Jahre 1877—79 zur Beobachtung:

Erkrankungen

der Conjunctiva:

Conjunctivitis granulosa*)	160
„ scrophulosa	44
„ exanthematica	2
„ tuberculosa	3
„ blennorrhoica	29
Pterygium	1
Summa	239

der Augenlider:

Chalazion	1
Symblepharon part. ant.	1
Blepharadenitis	4
Ectropium	13
Summa	19

der Thränenorgane:

Dacryocystitis acuta	9

der Iris:

Iritis simplex	4
„ chronica	42
Summa	46

der Cornea:

Infiltrate	11
Ulcus	32
Ulcus perforans	11
„ serpens	23
Keratitis parench. diff. vascul.	14
Leucoma adh.	40
Staphyloma partiale	13
„ totale	15
Summa	159

des Corpus ciliare:

Cyclitis acuta	9
„ chronica	2
„ sympathica	10
„ traumatica	8
„ plastica	5
Summa	34

des Glaskörpers:

Abscess	3
Blutung	5
Trübung	1
Summa	9

der Choroidea:

Choroiditis acuta	1
„ chronica	11
„ disseminata	14
„ maculae lut.	4
„ atrophica	12
„ ectatica	29
Summa	71

der Retina:

Retinitis pigmentosa	6
„ apoplectica	7

*) Die Folgezustände der granulösen und scrophulösen Conjunctivitis in der Cornea, den Thränenorganen und Augenlidern (Entropium, Trichiasis etc.) sind nicht für sich besonders aufgeführt.

Retinitis albuminurica .	8
„ embolica	3
Amotio retinae	33
Summa	57

des Opticus:

Markhaltige Nervenfasern	2
Neuroretinitis	5
reine Atrophie	58
neuritische Atrophie .	31
Summa	96

Amblyopien:

Intoxicationsamblyopie .	24
hysterische Amblyopie .	3
Hemiopie	2
Summa	29

der Sclera:

Scleritis	13

der Muskeln:

Accommodationskrampf	2
Lidkrampf	1
Lähmung des ocul. . .	4
„ „ abducens	3
„ „ abduc. u. trochl. .	2
„ aller Augenmuskeln	1
„ des sphincter	1
Strabismus converg. . .	14
„ diverg.	7
„ paralyt. . . .	2
Summa	37

Phthisis bulbi . . .	63
Panophthalmitis . .	4
Periostitis	1
Tenonitis	1

Glaucom:

Glaucoma hämorrhagicum	1
„ chronicum	27
„ subacutum	19
„ absolutum	10
Summa	57

Cataract:

Cataracta senilis	114
„ zonularis	25
„ secundaria	32
„ traumatica . . .	15
„ complicata	57
„ mollis	12
„ diabetica	8
„ congenita	6
„ membranacea . .	2
„ Morgagniana . .	3
Summa	274

Tumoren:

Epithelioma palpebr. . .	2
Cavernoma palpebr. . .	2
Glioma retinae	3
Sarcoma choroideae . .	5
Cyste der Orbita	3
Geschwulst der Conj. . .	1
Lipom der Conj.	1
Summa	17

Verletzungen 38

Im Ganzen wurden beobachtet:

Erkrankungen d. Conjunctiva . . .	239	Amblyopien	29
„ der Augenlider .	19	Erkrankungen d. Sclera	13
„ „ Thränenorgane .	9	„ der Muskeln . .	37
„ „ Iris	46	Phthisis bulbi	63
„ „ Cornea . . .	159	Panophthalmitis	4
„ des Corp. cil. .	34	Periostitis	1
„ „ Glaskörpers	9	Tenonitis	1
„ der Choroidea .	71	Glaucom	57
„ „ Retina . . .	57	Cataract	274
„ des Opticus . .	96	Tumoren	17
		Verletzungen	38
		Gesammtsumme	**1278**

Diese Krankheiten vertheilen sich auf **916** Kranke, und zwar:

467 männliche Kranke,
449 weibliche do.

Von grösseren Operationen ausser Extraction der Cataract*) wurden ausgeführt:

Iridectomie	174	Sclerotomie	4
Iritomie	16	Exenteratio orbitae . .	4
Drainage	1	Reverdin'sche Transplantation	3
Enucleatio	52	Lidplastik	2
Tenotomie incl. Vorlagerung	33	Summa	**289**

In der Klinik fanden im allgemeinen nur schwere Conjunctivalerkrankungen Aufnahme; unter ihnen bildeten die in hiesiger Gegend sehr häufigen Granulationen das grösste Contingent; sie hatten fast ausnahmslos zu

*) Confr. den genaueren Bericht.

secundären Veränderungen geführt, welche operative Eingriffe nothwendig machten: zu Entropium des oberen Lides, partieller oder totaler Distichiasis, Blepharophimose etc. Auf die letztere war bei der Behandlung nicht allein der Conjunctivitis granulosa, sondern auch der anderen Bindehaut-Entzündungen, namentlich der Conjunctivitis phlyctaenulosa, stets eine besondere Aufmerksamkeit gerichtet; ihre Beseitigung mittelst der sog. Canthoplastik beförderte die Heilung der Hornhaut-Affectionen ungemein und genügte neben sorgfältiger Reinigung oft allein, die acute Entzündung und den frischen Pannus zu verringern. Bestand Blepharophimose zusammen mit Entropium des oberen Lides, so wurden mehrfach ohne Schaden beide Leiden in derselben Sitzung beseitigt. Die Canthoplastik führten wir immer mit besonderer Sorgfalt aus und achteten darauf, dass die Wundränder der Conjunctiva sich genau an diejenigen der Haut anlegten; in manchen Fällen genügten zwei durch die seitlichen Wundränder in der Nähe des Winkels angelegte Suturen, in den meisten wurde noch eine dritte Ecksutur verwendet. Sehr häufig fand sich bei der Conjunctivitis granulosa Blennorrhö resp. Catarrh des Thränensacks mit Stenose des Canalis nasolacrymalis; sie wurde ausnahmslos nach der Weber-Stilling'schen Methode mit dicken, konischen Weberschen Sonden behandelt.

Waren auf die genannte Weise die Folgezustände, die an sich den krankhaften Process unterhielten und so einen Circulus vitiosus herstellten, gebessert, dann erst zeigten die Adstringentien — Cuprum in Substanz, Argentum- und Plumbum-Lösungen — ihre volle Wirkung.

Auf die Rückbildung des Pannus und namentlich die Coupirung frischer Schübe mit vermehrter Vascularisation der Hornhaut und Absetzung oberflächlicher, kleiner Infiltrate wirkten wiederholte Peritomien sehr günstig ein: die Conjunctiva wurde in der Nähe der Cornea mit einem

Graefe'schen Messer bis auf die Sclera eingeschnitten und zwar entweder im ganzen Umkreise der Hornhaut oder partiell neben besonders vascularisirten Parthien.

Unmittelbar nach der Operation machten die Kranken $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde Cataplasmen, um die Blutung zu vermehren, und erhielten dann einen ein- oder doppelseitigen Verband. Man konnte meist während der Peritomie ein deutliches Erblassen der Cornealgefässe beobachten, zumal wenn bei der Narcose die Injection zugenommen hatte; mitunter blieben feine Narben der Conjunctiva in der ersten Zeit sichtbar, später verschwanden sie stets.

Eine genaue Betrachtung des Pannus ergab in einigen Fällen das Vorhandensein wirklicher Granula auf der Hornhaut nahe ihrem Rande; wir kappten sie mit einem flach aufgelegten Graefe'schen Staarmesser und scarificirten zugleich die oberflächlichen Cornealgefässe. In einem besonders ungünstigen Fall wurde ein oberflächliches Stück Hornhaut mit Granulationen abgetragen. Diese operativen Eingriffe wirkten stets günstig auf den weiteren Verlauf und hatten niemals erhebliche Reaction im Gefolge.

Mehrmals kam acute Conjunctivitis granulosa in vordem gesunden Augen zur Beobachtung, was ich den Angaben einiger Autoren gegenüber hervorheben möchte, die das Vorkommen acuter Granulationen leugnen. In diesen Fällen erschien die Conjunctiva des oberen und unteren Lides gleichmässig geröthet, undurchsichtig, verdickt; ihre Oberfläche entweder sammetartig oder mit papillenartigen Wucherungen besetzt; in dem Uebergangstheil und namentlich in dem des oberen Lides zeigten sich von vornherein circumscripte, granulationsähnliche Knötchen; manchmal fehlten auch diese; dann bestanden also an der Schleimhaut Veränderungen, wie bei einer nicht sehr heftigen Blennorhö. Das Fehlen der eitrigen Secretion zeigte aber immer, dass es sich nicht um eine solche handelte, und

im weiteren Verlaufe traten unzweifelhafte Granulationen in der Schleimhaut hervor.

Die Granulösen wurden nicht in separaten Zimmern untergebracht, sondern unter die anderen Kranken vertheilt, je nachdem gerade Plätze zur Verfügung standen. Infectionen sind dabei Dank der grossen Reinlichkeit und der guten Ventilation nicht vorgekommen.

Fälle von reiner Conjunctivitis diphtheritica kamen nicht zur Beobachtung, dagegen mehrmals Mischformen von Blennorrhö und Diphtheritis. Die entzündlich verdickte Conjunctiva tarsi hatte eine gelbliche Farbe und glatte Oberfläche, sie war derb und blutete erst bei tieferen Incisionen; die Lider weich, nicht sehr heiss, leicht zu ectropioniren; das Secret von vornherein rein eitrig. Zwei derartige Fälle, die Neugeborene betrafen, führten zum Verlust je eines Auges, wobei aber zu bemerken ist, dass sie schon mit Hornhautgeschwüren in der Klinik Aufnahme fanden. Die Behandlung derartiger Mischformen bestand anfangs in 1—2 Mal täglich ausgeführten, nicht ganz oberflächlichen Scarificationen, fleissiger Reinigung mit einprocentiger Carbolsäure und permanenten Eisumschlägen; Argentum kam erst zur Anwendung, wenn die Schleimhaut eine weichere und röthere Beschaffenheit angenommen hatte.

Bei der Blennorrhö bewährte im Allgemeinen das Touchiren mit Argentum in Form des Mite-Stiftes seine souveräne Kraft; in einem sehr schweren Fall — eine alte Frau hatte sich bei der Pflege eines blennorrhoischen neugeborenen Enkels inficirt — war die rechte Cornea schon bei der Aufnahme der Patientin in ausgedehntem Umfange perforirt; auf dem linken Auge etablirte sich am 2. Tage nach der Receptio ein schnell fortschreitendes Randulcus; der blennorrhoische Process wurde durch sehr ausgiebiges Touchiren mit einem Stift von arg. nitr.-mite (1:2) gebrochen, und das Auge erhalten; die Hornhaut

...usführlichere Krankheitsgeschichten

...ant ist ein fünfzigjähriger Arbeitsmann
...n Lupus sehr entstelltem Gesicht: die
... Lippen sind defect, Wangen und Stirn
...ichen Narben durchsetzt.
... obere Lid total ectropionirt, so dass
... der Nähe der Augenbrauen stehen, und
... ...unctiva zu Tage liegt. Ein etwas gering-
... ...ophthalmus zeigt sich auf dem linken Auge
... ...artigem Ectropium des unteren Lides; der
... steht dicht oberhalb des Margo infra-
... die Conjunctiva tarsi liegt frei.
... der mangelhaften Bedeckung hat sich in
... Hälfte der linken Cornea ein circa 5 mm
... ...rovales Ulcus etablirt, welches den Pat.
... die Hülfe der Klinik in Anspruch zu neh-
... Grund und die Umgebung des Geschwürs
... ...ge der Aufnahme, den 17. April 1878 eitrig
... der vorderen Kammer vis-à-vis dem Ulcus,
... ...geliges Hypopion; dabei mässige pericorneale
... ...nd geringe Iritis.
... sofort ausgeführten Operation wird der Rand
... ...nirten unteren Lides durch eine demselben
... ...laufende Incision, die in die Tiefe verlängert
... ...ngewebe durchtrennt, von den umgebenden
... ...weit losgelöst, dass er ohne Spannung in die
... ...ge reponirt werden kann. Darauf wird das
... Saemisch quergespalten, und der Eiterpfropf
... ...bei nicht austritt, mit einem Daviel'schen
... Wunde gedrückt, mit einer geraden Iris-
... ...lässt und in toto extrahirt. Nachdem nun
... ...des unteren Lides an dem des oberen durch
... Sutur befestigt, zeigt sich im unteren Lide
... von 25 mm Breite und 18 mm Höhe; der-
... durch sieben kleine von subcutanem Fettzell-
... ...öglichst befreite Hautstücke gedeckt, in die
... ...eite des Oberarms entnommener Lappen
... ; die kleinen Hauttheilchen werden glatt
... ...ausgebreitet und mosaikartig derartig
... ...ass sie den Defect vollständig be-

Unter den scrophulösen Erkrankungen der Augenlider verdient noch eine hervorgehoben zu werden, die ich als chronische diffuse Meibomitis bezeichnen möchte; sie kann bei oberflächlicher Betrachtung mit Blepharadenitis verwechselt werden, übrigens auch gleichzeitig mit derselben vorkommen. Der intermarginale Theil ist sehr verbreitert, in dem der inneren Kante benachbarten Abschnitt geröthet; die Oeffnungen der Meibom'schen Drüsen sind erweitert und lassen bei Compression des Lides ein blasses, flüssiges Secret austreten. Die Unterscheidungs-Merkmale gegen Blepharadenitis sind: Fehlen der Röthung des an die äussere Kante angrenzenden Abschnittes des intermarginalen Theils der Schüppchen, der Veränderungen des Wimperbodens und der den Wimpern benachbarten Haut des Lides.

Erkrankungen der Thränenwege kamen sehr zahlreich vor, meist secundär bei Conj. granulosa; alle wurden nach der schon oben genannten Methode behandelt; sie ergab besonders glänzende Erfolge in einigen Fällen von acuter Dacryocysto-Blennorrhö, in denen die nahe bevorstehende Perforation nach aussen verhütet wurde. Nachdem der Abfluss nach der Nase geöffnet und 3—4 Tage abwechselnd mit festem Druckverband fleissig kataplasmirt worden, konnten die Kranken geheilt entlassen werden. Auch bei frischen Perforationen genügte die in Rede stehende Methode allein, die Thränenfistel zu dauerndem Verschluss zu bringen; wo jedoch die innere Thränensackwand in gewisser Ausdehnung zu Tage lag, mussten ausserdem die callösen Ränder abgetragen und mit einem spitzen Ferrcandens touchirt werden.

Unter den Ectropien hebe ich drei hervor, die ich nach der Reverdin'schen Methode mit Transplantation kleiner Hautstücke erfolgreich operirt habe. Da derartige Fälle bisher nur in spärlicher Zahl publicirt sind, so er-

laube ich mir, etwas ausführlichere Krankheitsgeschichten zu geben.

Der erste Patient ist ein fünfzigjähriger Arbeitsmann mit in Folge von Lupus sehr entstelltem Gesicht: die Nase fehlt, die Lippen sind defect, Wangen und Stirn von sehr zahlreichen Narben durchsetzt.

Rechts ist das obere Lid total ectropionirt, so dass die Cilien in der Nähe der Augenbrauen stehen, und die ganze Conjunctiva zu Tage liegt. Ein etwas geringgradigerer Lagophthalmus zeigt sich auf dem linken Auge in Folge von narbigem Ectropium des unteren Lides; der Rand desselben steht dicht oberhalb des Margo infraorbitalis und die Conjunctiva tarsi liegt frei.

In Folge der mangelhaften Bedeckung hat sich in der unteren Hälfte der linken Cornea ein circa 5 mm breites, querovales Ulcus etablirt, welches den Pat. veranlasste, die Hülfe der Klinik in Anspruch zu nehmen. Der Grund und die Umgebung des Geschwürs sind am Tage der Aufnahme, den 17. April 1878 eitrig infiltrirt; in der vorderen Kammer vis-à-vis dem Ulcus, sitzt ein kugeliges Hypopion; dabei mässige pericorneale Injection und geringe Iritis.

Bei der sofort ausgeführten Operation wird der Rand des ectropionirten unteren Lides durch eine demselben parallel verlaufende Incision, die in die Tiefe verlängert das Narbengewebe durchtrennt, von den umgebenden Theilen soweit losgelöst, dass er ohne Spannung in die normale Lage reponirt werden kann. Darauf wird das Ulcus nach Saemisch quergespalten, und der Eiterpfropf welcher dabei nicht austritt, mit einem Daviel'schen Löffel in die Wunde gedrückt, mit einer geraden Irispincette gefasst und in toto extrahirt. Nachdem nun der Rand des unteren Lides an dem des oberen durch eine starke Sutur befestigt, zeigt sich im unteren Lide ein Defect von 25 mm Breite und 18 mm Höhe; derselbe wird durch sieben kleine von subcutanem Fettzellgewebe möglichst befreite Hautstücke gedeckt, in die ein der Volarseite des Oberarms entnommener Lappen zerlegt worden; die kleinen Hauttheilchen werden glatt auf der Unterlage ausgebreitet und mosaikartig derartig aneinander gefügt, dass sie den Defect vollständig be-

decken. Beim Verbinden wird unmittelbar auf dieselben ein Streifen von feinem Guttaperchapapier, darüber Watte gelegt, und beide Augen durch eine Rollbinde geschlossen.

Ich beabsichtigte, diesen Verband wenigstens acht Tage unberührt zu lassen, dem kam aber der Pat. zuvor, der ihn nach vierzig Stunden in einem Anfalle von Delirium tremens abriss. Schon jetzt zeigten sich die meisten ein wenig geschwellten Hautstücke in richtiger Stellung mit der Unterlage verklebt, und nur das neben dem temporalen Rande des Defectes ganz losgelöst. Die zwei an ihn angrenzenden erschienen auffallend weiss, die übrigen mehr röthlich.

Das Delirium tremens dauerte länger als zweimal 24 Stunden und wurde durch grosse Dosen Opium geheilt.

Am 23., also am sechsten Tage nach der Operation, stiessen sich die weisslichen Hautläppchen ab, am 27. war die Heilung vollendet und das Ectropium erschien beseitigt; es stellte sich, nachdem der Verband fortgelassen, in sehr geringem Grade wieder her; als ich den Pat. nach einem halben Jahre sah, hatte es nicht zugenommen, und das Auge konnte ganz geschlossen werden. Das Ulcus corneae war ohne andere als die oben angegebene Behandlung geheilt; es blieb nur eine kleine Narbe bestehen, deren üble Einwirkung auf das Sehen durch eine Iridectomie nach innen paralysirt wurde.

Durch den guten Erfolg aufgemuntert, vollführte ich am 7. Mai 1879 die entsprechende Operation zur Beseitigung des Ectropium des rechten oberen Lides. Der erheblich grössere Defect wurde nach Reposition des oberen Lides durch 11 Hautstückchen gedeckt, und der Verband erst am 15. abgenommen; die Läppchen erschienen angeheilt mit Ausnahme der in der Mitte gelegenen; schliesslich gingen nur zwei kleine Stücke verloren, die Heilung war am 22. vollendet. Das Lid hatte normale Stellung und konnte in geringem Grade gehoben werden. Nach einem halben Jahre war keine Verschlechterung eingetreten, das Auge konnte ganz geschlossen werden; bei genauer Beobachtung er-

kannte man die mosaikartige Zusammensetzung der Haut des Lides, bei oberflächlicher war sie nicht auffallend.

Eine dritte derartige Plastik eines Lides machte ich in demselben Jahre bei einer 51jährigen Frau, deren rechtes oberes Lid in Folge von Caries des Orbitaldaches nach oben gezerrt und winklig geknickt war. Der Rand des Lides zog vom oberen Thränenpunkt fast senkrecht nach oben gegen den Margo supraorbitalis, bog dann fast unter einem rechten Winkel um, um schräg nach unten aussen gegen den Canthus externus zu verlaufen. Bei der Operation am 21. October 1878 wurde das obere Lid gelöst, reponirt und durch eine Sutur am unteren befestigt, dann ein Theil des subcutanen Narbengewebes excidirt und der obere Rand des Defectes in geringer Ausdehnung unterminirt. Der Defect hatte eine ungefähr dreieckige Gestalt mit oberer abgerundeter Spitze, ging oben bis hinter den Knochen und endigte hier in einer kleinen Höhle; er wurde durch zehn Hautläppchen bis auf sein oberes Ende gedeckt, das wegen taschenartiger Vertiefung freiblieb. Die Heilung ging gut von Statten. Einige Monate später war die Form des Lides, abgesehen von einer geringen Einknickung des Randes, normal, das Auge konnte vollständig geschlossen werden.

Wenn auch der Werth der Plastik des Augenlides mittelst kleiner Hautstücke in dem letzten Fall deshalb nicht sehr hoch anzuschlagen ist, weil der nicht umfangreiche Defect durch einen Lappen aus der benachbarten Haut in der gewöhnlichen Weise hätte gedeckt werden können, so ist er bei dem lupösen Kranken um so mehr anzuerkennen. Hier war in der ganzen Gesichtshaut keine normale Hautparthie verhanden, die zu einem Lappen hätte verwendet werden können.

Es empfiehlt sich, die zu transplantirenden Stücke soweit als irgend möglich von subcutanem Zellgewebe zu befreien und daher von vornherein bei der Excision des Lappens wenig Fettgewebe mitzunehmen; je kleiner und

je dünner die einzelnen Stücke sind, um so grössere Aussicht auf erfolgreiche Anheilung ist vorhanden. Ferner darf man weisse Läppchen nicht zu früh in der Meinung entfernen, sie seien nekrotisirt; denn sie können manchmal noch spät eine röthliche Farbe annehmen und mit der Unterlage verkleben.

Die Hornhaut-Krankheiten, welche sich in den Jahren 1877 und 1878 in klinischer Behandlung befanden, waren sehr zahlreiche und betrafen hauptsächlich Hornhautgeschwüre. Auffallend häufig kam das Ulcus serpens zur Beobachtung; es war meist nach Verletzungen entstanden, oft mit Erkrankungen der Thränenwege complicirt und zeigte die von Saemisch beschriebenen charakteristischen Eigenschaften. In wenigen, noch nicht weit vorgeschrittenen Fällen genügten Rückenlage, Atropin und Cataplasmen zur Heilung; in den meisten wurde die Querspaltung nach Saemisch ausgeführt; in einzelnen, sehr hartnäckigen Fällen schritt das Ulcus nach dieser Operation fort und begrenzte sich erst, nachdem es im Bereiche der frisch infiltrirten Parthien zum zweiten oder dritten Male gespalten worden.

Als Belag hierfür mag folgende Krankheitsgeschichte dienen.

> Am 3. Juli 1877 wurde eine 40jährige Frau mit folgendem Befunde recipirt: Links sind die Lider mässig geschwellt, die conj. tarsi gleichmässig geröthet, die sichbare Oberfläche des Bulbus durchaus injicirt. Im Centrum der diffus schwach getrübten und unregelmässig spiegelnden Hornhaut besteht ein ungefähr rundlicher, ca. 3 Mm. breiter, eitrig, infiltrirter Substanzverlust, welchem vis-à-vis an der hinteren Hornhautwand ein Eiterpfropf anhaftet. Am Boden der Kammer liegt ein Hypopion, das fast bis zum unteren Rande des Ulcus heranreicht. Die Iris ist stark verfärbt und aufgelockert, die Pupille etwas weiter als normal. Bei Druck auf den Thränensack entleert sich aus dem oberen Thränenpunkt catarrhalisches Secret.

P. wurde gebettet und anhaltend cataplasmirt; Weber-Stilling'sche Operation; am nächsten Tage nach unten innen mässig breite Iridectomie; dabei floss das Hypopion vollständig ab. Am 6. Juli hatte sich das Ulcus nach unten vergrössert und zeigte neben dem unteren Rande eine halbmondförmige, weissgelbliche, infiltrirte Parthie. Querspaltung im unteren Abschnitt des Geschwüres; dasselbe schien hiernach anfangs Halt zu machen, breitete sich dann aber trotz regelmässiger Eröffnungen der Schnittwunde weiter aus, so dass am 11. Juli nur noch der obere innere Quadrant der Cornea einigermassen normal aussah. An diesem Tage wurde eine zweite Querspaltung im oberen Abschnitt des Geschwürs ausgeführt; danach begann es sich zu begrenzen und und zu verkleinern. Am 31. Juli, dem Tage der Entlassung war die Cornea in auffallend grossem Umfange aufgehellt, und nur im Centrum in einer dem Geschwüre am Tage der Aufnahme entsprechenden Ausdehnung grau.

Das von Saemisch empfohlene, wiederholte Eröffnen der Wunde, das alle 12—24 Stunden in der ganzen Breite derselben mit einem Weber'schen Messerchen vollführt wurde, schien mitunter die Ursache für ausgedehnte vordere Synechien mit Adhäsion des ganzen Pupillarrandes an der Narbe zu sein; denn mehrmals legte sich die Iris erst gegen die Cornea, als das Kammerwasser zum 3. oder 4. Male entleert war. Nachdem diese Erfahrung gemacht, wurde die Wunde nur dann wieder aufgerissen, wenn eine deutliche Vergrösserung des Ulcus festgestellt werden konnte; es zeigte sich nun, dass in manchen Fällen die einmalige Querspaltung genügte, um die Heilung einzuleiten.

Die Ausführung der Iridectomie, die wegen Verlegung der Pupille durch das zurückbleibende Leucom meist nothwendig erschien, wurde so lange als möglich hinausgeschoben, es sei denn, dass sie, wie in dem mitgetheilten Fall, als Antiphlogisticum verrichtet war. Denn das Irisgewebe ist anfangs sehr weich und reisst beim Zuge der Pincette ein.

In einer gewissen Anzahl der Fälle wurden Versuche mit Eserin angestellt; es zeigte sich keineswegs als ein Ersatzmittel der operativen Behandlung und beförderte die Iritis, Bildung von Synechien und Pupillarexsudat, wo man, nach Analogie zu urtheilen, bei Cataplasmen und Atropin das Ulcus mit mehr weniger vollkommener Zerreissung der Synechien zur Heilung gebracht hätte.

Eine antiseptische Wirkung des Eserins konnte weder bei diesen, noch bei anderen Processen, z. B. Wundeiterung nach Extraction, beobachtet werden.

Einen ausgezeichneten Einfluss dagegen entfaltete das Eserin bei der Behandlung von Ceratocele und Irisprolapsen sowohl peripheren als mehr centralen; es gelang mehrfach ganz glatte, nicht prominirende Narben zu erzielen, wo ähnliche Erfolge bei der im Uebrigen gleichen Behandlung mit Atropin früher nicht beobachtet waren. Diese Kranken nahmen stes strenge Rückenlage ein, hatten doppelseitigen festen Verband, und der Druck des Kammerwassers wurde durch wiederholte Punktionen am Rande der Cornea resp. im Prolaps herabgesetzt.

Als ein Beispiel unter vielen, mag folgende Beobachtung dienen:

> Frau Anna M., 56 Jahre alt, ist auf dem rechten Auge seit 20 Jahren durch Secundärglaucom nach totalem Hornhautstaphplom vollkommen erblindet; auf dem linken Auge der übrigens höchst dekrepiden P. besteht am Tage der Aufnahme in die Klinik, am 2. April 1878 bei erheblicher episcleraler Injection im unteren-äusseren Quadranten der Hornhaut dicht neben dem Rande ein mässig grosser, stark hervorgebuckelter, von einer schleimig-eitrigen Schicht bedeckter Irisprolaps; die vordere Kammer ist abgeflacht, nicht aufgehoben, Pupille wenig verzerrt, Iris nicht wesentlich verändert. Nachdem bei strenger Rückenlage täglich Eserin angewendet und mehrmals eine Punktion des Prolapses ausgeführt worden, hat sich der letztere bis zum 25. April ganz zurückgezogen; das Ulcus ist in eine glatte Narbe um

die Iris nicht adhärirt. Bald da-
inneren unteren Quadrant eine sehr
eitrige Infiltration der Hornhaut;
sich eine Keratocele, die trotz lange
plasmen, wiederholter Punktionen,
chirungen mit einem feinen Mite-Stift
nach oben, innen angelegter Iridectomie
ndert blieb; erst nach 8 Monaten hat
inzwischen spontane Perforation ein-
mit der Iris verwachsene, aber ebenfalls
gebildet. Der Grund für die Hornhaut-
die langsame Heilung, lag in dem
stand der P., es handelt sich um eine
elle Hornhautmalacie; von wesentlichem
Heilung war gute und nahrhafte Kost.

ndung der Hornhautgeschwüre im all-
das Eserin namentlich bei peripherer
ne günstige Wirkung; auch hier darf
nge gebrauchen, da sich sonst zahlreiche,
ochien mit der Kapsel ausbilden. So-
des Ulcus sicher begonnen hat, empfiehlt
Instillation von Atropin. Ein längerer
erin, um durchsichtigere oder gar ganz
ussubstanz zu erhalten, — wie sie einige
eben haben —, ist nach meinen in dieser
negativen Untersuchungen nicht anzu-

also das Atropin bei der Behandlung der
würe durch das Eserin auch keineswegs er-
, so sind wir doch in der hergebrachten
dieses Mittels vorsichtiger geworden und
nger als bisher zu individualisiren.

erin wurde anfangs in einprocentigen Lösungen
l zwar stündlich 1 Tropfen oder 2—3 mal
henräumen von je 5 Minuten,
erzielt werden sollte; in der

letzten Zeit gebrauchten wir nur Eserin-Gelatine Morgens und Abends 1—2 Plättchen.

Bei der Terapie der Hornhautgeschwüre wurden immer alle zu Gebote stehenden Hülfsmittel, namentlich wiederholte Punktionen der vorderen Kammer angewendet, um die Perforation zu verhindern, oder, wenn sie unvermeidlich, ihre Folgen möglichst günstig zu gestalten. Verschiedene Male hatte im acuten Stadium ausgeführte Iridectomie einen auffallend günstigen Einfluss auf die Heilung des Ulcus.

War nach umfangreicher Perforation die Iris in grosser Ausdehnung hervorgebuckelt, so dass die Bildung eines Totalstaphyloms unvermeidlich erschien, falls man den Process sich selbst überliess, so spalteten wir den ganzen Prolaps quer und entleerten die Linse, manchmal auch einen Theil des Glaskörpers. Wurde Panophthalmitis befürchtet, so erschien die sofortige Enucleatio richtig, die ein langes aufreibendes Krankenlager abschnitt und in keinem Fall von schlimmen Folgen begleitet war.

Ausgebildete Totalstaphylme wurden fast ohne Ausnahme enucleirt; in einem Fall machte ich erfolgreich bei einem Manne, dessen zweites Auge phthisisch war, die Wecker'sche Methode: Abtragung des Buckels und Uebernähen der Conjunctiva.

Bei Partialstaphylomen mit einigem visus wurde Iridectomie und Excision eines elliptischen Stückes mit oder ohne Hornhautnaht ausgeführt.

Bei durchscheinenden Hornhautnarben schienen lange fortgesetzte Instillationen von Jodkalilösung nicht ohne Erfolg zu sein, über den Nutzen der Vaporisation wird von anderer Seite ausführlich berichtet werden; Leucome wurden mehrfach mit schwarzer Touche zur Zufriedenheit der Kranken tättovirt.

Mehrere Fälle von facettirten, überhäuteten, durchscheinenden Narben, die durch ihren Sitz vor der Pupille

das Sehvermögen erheblich beeinträchtigen, wurden täglich mit einem scharf zugespitzten Stift von arg. nitr. mite (1 : 2) längere Zeit hindurch ohne Reaction von Seiten des Auges touchirt: die Hornhaut erhielt nach c. $1^1/_2$ Monaten ihre normale Wölbung, wurde undurchsichtiger als vordem und das Sehvermögen nahm nach einer schmalen Iridectomie erheblich zu.

Ceratitis paremchymatosa kam relativ sehr selten vor; Punctionen der vorderen Kammer bei mangelhafter Reaction der Iris auf Atropin, sehr reichlichem und trübem Kammerwasser, sowie Peritomien bei starker pericornealer Injection und Vascularisation der Hornhaut waren neben Cataplasmen und Atropin von sehr heilsamem Einfluss.

Zum Schluss sei es mir gestattet, die Krankheitsgeschichte eines höchst eigenartigen Falles von Gefässbildung in der Hornhaut ausführlicher mitzutheilen.

Frau Zerline E., 33 Jahre alt, aus Riga, hat seit etwa 4 Jahren in dem inneren Abschnitte des linken Auges ohne irgend welche Beschwerden eine allmählich zunehmende Röthung bemerkt.

Am 26. Mai 1878 findet sich auf der Oberfläche des linken, in Form, Lage und Beweglichkeit unveränderten Bulbus neben sehr geringer pericornealer Injection eine Anzahl auffallend weiter perforirender Ciliargefässe; unter ihnen fallen sofort zwei besonders auf: das eine verläuft in horizontaler Richtung von innen, das andere in verticaler von unten bis in die Nähe des Hornhautrandes; die Perforationsstellen der beiden Gefässe sind durch eine dem Cornealrande parallel verlaufende, anastomosenartige Schlinge verbunden. Das horizontale Gefäss ist dicker und schlangenartig gewunden; die zwischen ihm und der Cornea gelegene Parthie der Sclera zeigt sich von einem feinmaschigen Gefässnetz bedeckt; dieses erstreckt sich in die benachbarte Hornhaut hinein und liegt hier in den oberflächlichen Schichten einer ungefähr halbkreisförmigen Zone, die 3 Mm. hoch, 4 Mm. breit und unterhalb der horizontalen Halbirungslinie be-; sie ist durch einen convexen Rand scharf gegen esunde Cornea abgegrenzt. Das sehr feinmaschigs

und aus zarten Gefässchen gebildete Netz wird erst bei künstlicher Beleuchtung erkannt, bei Tageslicht erscheint die erkrankte Hornhaut einfach grau; mit der Loupe sieht man radiär angeordnete Ausläufer bis an den convexen Rand verlaufen und daselbst scharf abgeschnitten endigen; ausserdem zeigt sich eine grauliche gefässlose Trübung, die dem convexen Rand der vascularirten Parthie parallel verläuft und von ihr durch einen sehr schmalen, ganz klaren Saum getrennt ist. Die übrigen Theile des Auges incl. des Hintergrundes sind ganz normal. Das rechte Auge ist gesund.

Am 26. Juni wurde in der Narcose die gefässhaltige Hornhautparthie mit einem flach aufgelegten Graefe'schen Messer abgetragen, und ein Stück des horizontalen dicken Ciliargefässes mit der darüber liegenden Conjunctiva ausgeschnitten. Die Conjunctivalwunde liess sich nach Stillung der ziemlich heftigen Blutung durch zwei Suturen leicht schliessen. Die Heilung verlief ganz glatt. Als sich die Pat. nach einigen Monaten vorstellte, erschien die Cornea im Bereiche der operirten Parthie schwach grau; die Gefässe waren verschwunden, das Ciliargefäss dünner.

Die anatomische Untersuchung des abgetragenen und in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Cornealstückes zeigt ausser den Gefässen keine besonders erwähnenswerthen Veränderungen. Das Epithel und die Bowman'sche Membran sind normal, das Parenchym, in dem die Blutgefässe liegen, fast unverändert.

Erkrankungen der Iris und des Corpus ciliare kamen relativ selten zur Beobachtung; besonders auffallend ist es, wie selten eine syphilitische Ursache vorlag; kein einziger Fall von sicherem Gumma der Iris findet sich unter den Krankheitsgeschichten. In Bezug auf die Aetiologie der Iritis und Cyclitis möchte ich anführen, dass mehrmals bei jugendlichen Individuen, bei denen Lues congenita nicht nachweisbar war, Scrophulose als wahrscheinlichste Ursache angenommen werden musste.

In einem derartigen besonders ausgesprochenen Fall eines 12jährigen scrophulösen Knaben, der schon mehrfach an Conjunctivitis phlyctaenulosa behandelt war, fand sich bei der Aufnahme in die Klinik am 20. December 1877 das rechte Auge gesund; auf dem linken bestanden neben einem kleinen oberflächlichen Ulcus corneae die ausgesprochenen Symptome einer acuten Iridocyclitis: ausgebreitete Ciliarinjection, vertiefte Kammer, diffus getrübter Humor aqueus, schmales Hypopion, stark verwaschene, verfärbte, im kleinen Kreise blutrothe Iris, durch Atropin mittelweite Pupille, kein Pupillarexsudat, keine Synechien. Die Entzündung war sehr hartnäckig, trotz anhaltender Kataplasmen, Atropin später Eserin, zeitweiser Mercurialisation und oft wiederholter Paracentesen der vorderen Kammer; es bildeten sich Synechien, der Hum. aq. wurde nicht klarer, das Hypopion war vorübergehend verschwunden, später sehr umfangreich, und dazu kam ein Pupillarexsudat; erst nach einem Monat wurde der acut-entzündliche Process gebrochen. Inzwischen war am 11. Januar 1878 das rechte Auge mit wesentlich denselben, aber noch heftigeren Erscheinungen als das linke erkrankt. Hier trat sehr bald neben einem ziemlich hohen Hypopion ein grosses gelatinöses Pupillarexsudat auf. Pat. konnte erst am 20. Februar aus der Klinik entlassen werden; einen wesentlichen Einfluss auf die übrigens beiderseits vollkommene Heilung schien ein strenges antiscrophulöses Regimen mit warmen Salzbädern auszuüben.

Trotz der gleichzeitig vorhandenen Cornealveränderungen stehe ich nicht an, den Fall als eine doppelseitige, primäre, acute Iridocyclitis scrophulosa zu erklären, da die Hornhautgeschwüre zu unbedeutend waren, um die Iridocyclitis als eine von ihnen inducirte ansehen zu dürfen.

Ausserdem wurde eine acute diffuse purulente Chorioiditis beobachtet, bei der ebenfalls Scrophulose als wahrscheinlichste Ursache angenommen werden musste.

Die 14jährige Patientin kam mit den Erscheinungen der beginnenden Panophthalmitis zur Behandlung: stark ödematöse Lider, anscheinend sehr protudirter, wenig

beweglicher, chemotischer Bulbus. Bei der genaueren Untersuchung in der Narcose zeigte sich der Exophthalmus als ein scheinbarer, vielmehr der Augapfel selbst kolossal vergrössert und, wie die sofortige Enucleation ergab, ganz mit reinem Abscesseiter erfüllt. Das retrobulbäre Zellgewebe war wenig geschwellt, nicht eitrig infiltrirt. Die Heilung verlief sehr glatt; die Kranke wurde am 10. Tage entlassen.

Endlich verdient noch ein Fall von Iritis chronica wegen des rapiden Verfalls des Sehvermögens und des ausnahmsweise höchst ungünstigen Einflusses der Iridectomie ausführlich beschrieben zu werden.

Die betreffende Patientin, eine ca. 40jährige, kräftige Frau, wurde zum ersten Male am 25. Juli 1877 mit folgendem Befunde in die Anstalt aufgenommen: R. E. $S = \frac{6}{6}$, L. M $\frac{1}{40}$ $S = \frac{6}{9}$. R. besteht geringe Ciliarinjection, die brechenden Medien sind klar, der Hintergrund unverändert, die Iris ein wenig verfärbt; sie steigt steiler als normal nach dem Pupillarrande an; letzterer ist ringsherum an der Kapsel fixirt. L. ist der Bulbus im Ganzen etwas vergrössert; an der hinteren Wand der Hornhaut bestehen zahlreiche, grauweissliche Beschläge in Form eines oben abgestumpften Dreiecks, der Hum. aq. ist klar, reichlicher als rechts, die Pupille durch Atropin ad maximum dilatirt, der Hintergrund mässig verschleiert.

Auf dem rechten Auge wird eine schmale Iridectomie nach oben gemacht, um die Communication der vorderen und hinteren Kammer herzustellen; sie verläuft gut und heilt glatt. Pat. verlässt am 4. August die Klinik mit unverändertem Sehvermögen. Jedoch schon nach $1^1/_2$ Monaten, am 22. October 1877, stellt sie sich wegen einer erheblichen Verschlechterung wieder vor. R. ist $S = \frac{6}{60}$ (!) L. $S = \frac{6}{24}$ D. R. finden sich auf der Kapsel zahlreich pigmentirte Beschläge, an der Descemetis einzelne grau Punkte; der Hintergrund erscheint auch für den lich starken Spiegel so erheblich diffus verschleiert, da

keine Einzelheiten unterschieden werden können; trotzdem werden circumscripte Opacitäten im Glaskörper nicht erkannt. L. zeigt sich die Spannung erhöht, Berührung in der Gegend des Corp. cil. nicht schmerzhaft, Pupille nicht mehr ganz dilatirbar.

Eine bestimmte Aetiologie des Leidens kann nicht eruirt werden; Patientin ist nicht syphilitisch, wenig rheumatisch. Neben Atropin und anhaltenden Cataplasmen wird eine Schmier- und Schwitzkur eingeleitet, muss jedoch wegen Mundaffection schon nach 6 Tagen ausgesetzt werden. Dabei darf nicht unerwähnt bleiben, dass Pat. sehr schwer traitabel ist und wahrscheinlich trotz häufiger Ermahnungen die vorgeschriebenen Massregeln in Bezug auf Reinigung des Mundes nicht beachtet hat. Ich erinnere mich sonst an keinen Fall, in dem die Schmierkur ausser für kurze Zeit hätte unterbrochen werden müssen. Da sich inzwischen mehr Synechien gebildet hatten, und der Visus noch geringer geworden war, wurde auf dem linken Auge am 9. November ein schmales Colobom der Iris nach oben angelegt, wobei geringe Blutung in die vordere Kammer eintrat; bald danach entzündete sich das Auge: geringes Lidödem und Chemose, Ciliarinjection, Trübung des Kammerwassers; diese Erscheinungen gingen in einigen Tagen vorüber, die Wunde heilte gut. Das Sehvermögen sank noch mehr und war am 1. December, wo Pat. die Klinik verliess, beiderseits $= \frac{6}{60}$ D.

Man wird nicht umhin können, in diesem traurigen Fall der Iridectomie die Schuld an der Beförderung der schnellen Abnahme des Sehens zuzuschreiben. Der chronisch entzündliche Process hat wahrscheinlich von vornherein den gesammten Uvealtractus und namentlich das für die Ernährung des Auges sehr wichtige Corpus cil. ergriffen; dafür sprechen ausser Anderem namentlich die Beschläge der Descemet'schen Membran und die zwar nicht

direct sichtbaren, aber wegen des verschleierten Hintergrundes zu supponirenden Glaskörpertrübungen bei nicht adhärenter Pupille und sehr geringen Veränderungen des Irisgewebes (auf dem linken Auge). Jedenfalls darf man behaupten, dass die Iridectomie den Verfall der Sehkraft nur beschleunigt hat, und dass der Process auch ohne sie einen deletären Verlauf genommen hätte; denn die Sehschärfe des linken Auges war bei indifferenter Behandlung innerhalb anderthalb Monaten von $\frac{6}{9}$ auf $\frac{6}{24}$ gesunken.

Erkrankungen des Augenhintergrundes wurden während der beiden Jahre, auf die sich dieser Bericht bezieht, in relativ sehr grosser Zahl in die Klinik recipirt zum Theil mit Rücksicht auf den Unterricht im Augenspiegel und auf die Untersuchungen der peripheren Farbenperception; die Resultate derselben sind an anderer Stelle von mir ausführlich mitgetheilt und daselbst auch die interessantesten Fälle beschrieben worden.

Einige dort noch nicht erwähnte möchte ich hier noch anführen.

Unvollständige Embolie der Art. centr. retinae.

Der 63jährige Patient will bisher auf beiden Augen sehr gut gesehen haben; er bekam vor einigen Wochen einen schnell vorübergehenden Schwindelanfall mit vollkommener Bewusstlosigkeit, dem angeblich sofort vollkommene Erblindung des linken Auges folgte; seitdem haben sich noch drei ähnliche Anfälle eingestellt. Pat. fühlt sich jetzt ganz wohl und will niemals an Herzklopfen gelitten haben.

Am 28. Mai 1878 zeigte sich das rechte Auge gesund, H. $\frac{1}{80}$ S = 1, Se ganz normal. Links wird nur noch die Bewegung der Hand erkannt. Die brechenden

Medien sind klar, die Pupille etwas weiter als rechts und auf Lichteinfall gang reactionslos. Ophth. erscheint die Papille scharf begrenzt, in geringem Grade prominent, von gleichmässig weisslich-röthlicher Farbe mit kleiner centraler physiologischer Excavation; ihr Gewebe ist auffallend opak und lässt auch in der temporalen Hälfte nichts von Lam. cribrosa erkennen. Der nach unten verlaufende Arterienast hat fast normale Dicke und theilt sich dicht neben dem Rande der Papille in zwei Aeste, die auffallend schmal und eine Strecke weit von breiten weissen Streifen umsäumt sind. Die obere Arterie spaltet sich sofort in einen nach oben innen und einen nach oben aussen verlaufenden recht schmalen Ast; der erstere verzweigt sich noch auf der Papille in zwei Zweige; der untere wird neben dem Rande des Sehnerven plötzlich sehr dünn, um sogleich wieder das frühere Caliber anzunehmen, und ist im weiteren Verlauf sehr blass, schmal, von dünnen schwach weisslichen Säumen umgeben; er theilt sich etwa ein und ein halb Papillenbreiten vom Rande des Opticus in zwei Zweige, von denen der mehr nach unten gelegene anfangs nur als schmaler weisslicher Faden sichtbar ist und im weiteren Verlauf als dünne röthliche Arterie wieder auftaucht.

Der obere Ast der nach oben innen verlaufenden Arterie kann von der Papille aus bis weit in die Retina hinein als röthlicher, von weisslichen Linien umgebener Streifen verfolgt werden und wird in den peripherstenParthien des Augengrundes saftiger roth und breiter. Die beiden Aeste des nach oben aussen verlaufenden, ebenfalls recht schmalen Stammes stellen ein varicöses, wie von knotenförmigen Anschwellungen besetztes Rohr dar, sie erscheinen im weiteren Verlauf blass, von weisslichen Scheiden umgeben und in den peripherstenAbschnitten des Hintergrundes breiter und röther. Uebrigens lässt sich eine Zunahme des Calibers und der Intensität der Farbe auch an denjenigen Arterien nachweisen, in die sich der untere Stamm verästelt. Die Venen sind erheblich schmäler als rechts, in der Nähe der Papille stellenweise von weisslichen Linien eingesäumt und in der Peripherie dünner; sie verengern sich bei geringem Drucke auf den

Bulbus, zeigen dabei aber ebensowenig wie die Arterien eine Pulsation.

Das Gewebe der Retina in der Umgebung der Papille erscheint normal; die radiäre Zeichnung ist nicht einmal so deutlich ausgesprochen, wie oft in ganz gesunden Augen. An der Macula sieht man im aufrechten Bilde eine schwach röthliche, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzte Stelle und in deren Centrum einen kleinen hellen Punkt. Nach oben davon zeigt sich neben einem ganz feinen Gefässchen eine kleine, unregelmässig begrenzte Blutung. Der P. ist sonst ganz gesund, eine Erkrankung des Herzens lässt sich nicht nachweisen.

Am 29. Mai wurde auf dem linken Auge eine breite Iridectomie nach oben gemacht; Verlauf der Operation und Heilung normal. Als P. am 5. Juni entlassen wurde, war ophth. keine Veränderung nachzuweisen; das Sehvermögen hatte zugenommen: P. konnte in geringer Entfernung Finger zählen, und das Gesichtsfeld hatte sich in geringem Umfange wiederhergestellt.

Folgender Fall von circumscripter Retinitis hämorrhagica ist wegen des sehr günstigen Verlaufes und der Art der Functionsstörungen nicht ohne Interesse.

Herr P., 37 Jahre alt, ein kleiner, schwächlicher Mann, hat seit einiger Zeit eine allmälige Abnahme des Sehvermögens auf dem rechten Auge bemerkt. Am 16. Mai 1877 besteht L. E., S = 1, R. Finger in 10′ bei unsicherer centraler Fixation; im Corpus vitreum sehr feine, zahlreiche Opacitäten. Ophth. erscheint die Papille, die ganze untere Hälfte und der obere innere Quadrant der Netzhaut normal, die nach oben verlaufende Vene viel schmäler als die untere; sie verengert sich bei leisem Druck auf den Bulbus noch mehr, bei stärkerem, gerathen alle Gefässe auf der Papille in sehr deutliche Pulsation. Der nach oben aussen von der Papille gelegene Abschnitt der Retina ist diffus getrübt, ohne jedoch den Rand des Sehnerven zu verdecken, graulich und von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt; sie sind unregelmässig polygonal, gegen die Umgebung nicht scharf abgegrenzt, nur stellenweise radiär angeordnet; ihr

Farbe ist theils blutroth, theils bräunlich; dazwischen finden sich viele punktförmige und unregelmässig rundliche, weissglänzende Plaques. Die Gefässe der kranken Parthie erscheinen unregelmässig geknickt und unterbrochen. In der Gegend der Macula sieht man ein sehr grosses, dunkelrothes Extravasat; an dieses schliesst sich in horizontaler Richtung nach aussen bis an die Grenzen des ophth. Gesichtsfeldes ein continuirlicher Zug von grossen Hämorrhagien, deren Umfang nach der Peripherie geringer, und deren Farbe hellrother wird. Die Blutungen liegen theils unter, theils über den Gefässen. Die Veränderungen des Gesichtsfeldes entsprechen denen des Augengrundes: Der untere innere Quadrant fehlt (nach der Untersuchung am Perimeter), das übrige Sehfeld hat ganz normale Grenzen und normales peripheres Sehen; nur im unteren Abschnitt findet sich ein sehr intensives Scotom, das wegen excentrischer Fixation wahrscheinlich der Macula entspricht.

Die Brustorgane, namentlich das Herz, sowie Milz und Leber erscheinen normal; im Urin ist weder Eiweiss noch Zucker nachweisbar; P. ist nicht luetisch.

Als Herr P. nach 14 Tagen, innerhalb derer er eine Dunkelkur durchgemacht und mehrere künstliche Blutentziehungen erhalten hatte, die Klinik verliess, konnte er vorübergehend Sn 200 auf 20′ erkennen; das Se zeigte fast normalen Umfang, das Scotom geringere Ausdehnung. Ophth. keine wesentliche Veränderung. Ein Jahr später war der Hintergrund normal, S = $^1/_2$. Anfang October 1879 S = $^2/_3$; dabei sah P. Quadrate von 5 Mm. Seite auf 1′ Entf. nicht scharf begrenzt, die untere innere Ecke schien zu fehlen; die Farben wurden richtig benannt; mit dem l. Auge erschienen dieselben Quadrate in richtiger Form und Farbe.

Die schwere Erkrankung der rechten Retina hatte also eine centrale Metamorphopsie hinterlassen, die als Folge einer Lage- resp. Formveränderung der Maculazapfen durch die Blutungen anzusehen ist. Es kommen, wie ich mehrfach beobachtet, bei negativem ophthalmoscopischen Befunde,

Leiden der Macula lutea mit mehr weniger starker Beeinträchtigung der centralen Sehschärfe vor, die nur durch genaueste Functionsprüfungen eruirt werden können. Warum die Hämorrhagien auf den oberen inneren Quadranten beschränkt geblieben, kann nicht sicher entschieden werden. Es liegt die Vermuthung einer isolirten Erkrankung der entsprechenden Netzhautgefässe als primärer Ursache nahe, für die Annahme einer Thrombose oder Embolie können jedoch keine anderen Gründe beigebracht werden, zumal das Herz und die grossen Gefässe normal zu sein schienen.

Ein Fall von rechtsseitiger Retinitis apoplectica bei einer 61jährigen, unverehelichten Dame verdient wegen des auffallenden Einflusses des Eserins und Atropins auf den intraocularen Druck eine kurze Erwähnung.

Das Sehvermögen des rechten Auges hatte seit ca. 2 Jahren allmählich abgenommen und betrug bei der Aufnahme, am 24. October 1877, Finger in ca. 4'; das linke war bis auf reichliches Cholestearin im Glaskörper normal, S = 1. R. bestand eine ausgesprochene Retinitis apoplectica: Die Contouren der Papille verwaschen, ihr Gewebe in geringem Grade aufgelockert, geschwellt, gleichmässig grauroth, der ganze Hintergrund von zahlreichen Apoplexien bedeckt; sie hatten in der Nähe des Opticus radiäre Form, in der Peripherie mehr rundliche und unregelmässige Gestalt. Arterien geschlängelt, stellenweise unterbrochen, Venen zugleich erweitert. Die Spannung des rechten Auges war ein wenig höher als die des linken, ohne irgend welche Veränderungen des vorderen Abschnittes. Aus diesem Grunde und dann desshalb, weil das Eserin vielleicht auf die Netzhautgefässe verengernd wirken konnte, wurde es an Stelle des zur genauen Spiegeluntersuchung gebrauchten Atropin angewandt, und am 26. October 3 Tropfen einer 1 pCt. Lösung instillirt. Am nächsten Morgen klagte Pat. über Druck und Verschleierung des Gesichtsfeldes auf dem rechten Auge. Die Untersuchung ergab eine mässige,

feinmaschige Injection der Oberfläche des Bulbus und auffallend deutliche, zahlreiche perforirende Ciliargefässe, die Tiefe der Kammer und Durchsichtigkeit des hum. aq. unverändert, die vorher ad maximum dilatirte Pupille kleiner als die normale linke, ganz reactionslos für Licht. Bei der Betastung des Bulbus zeigte sich der Druck entschieden höher als am vorigen Tage. Patientin gab dabei spontan an, sie fühle, dass der Augapfel härter als der linke sei. Das Eserin wurde ausgesetzt und an seiner Stelle einige Tropfen Atropin (0,5 pCt.) eingeträufelt. Nachdem sich die Pupille bis zum 29. October ad max. dilatirt hatte, war der Augapfel wieder ganz injectionslos, die perforirenden Ciliargefässe weniger deutlich, die fühlbare Spannung verringert, dabei noch etwas höher als links. Bei der Entlassung der Pat. am 13. December hatten sich die Netzhautblutungen etwas resorbirt; es wurden Finger in ca. 8′ Entfernung gezählt. Die Grenzen des Sehfeldes für Weiss, Blau, Roth, Grün normal; kleines centrales Scotom, verbreiterter blinder Fleck. Nach ca. 3 Monaten starb Pat. plötzlich im apoplectischen Insult in ihrer Heimath; sie hatte weder während des Aufenthaltes in der Klinik noch vordem cerebrale Erscheinungen gehabt.

Dieser Fall beweist von Neuem die bekannte, quoad vitam prognostische üble Bedeutung der Retinitis apoplectica. Er ist aber ausserdem bemerkenswerth wegen seines ganz exceptionellen Verhaltens gegen Eserin; letzteres ruft nach Instillation weniger Tropfen in einem Auge mit Ret. apopl., das abgesehen von der bekannten Disposition dieses Leidens zu Secundärglaucom wegen der fühlbaren Spannungszunahme hierauf besonders verdächtig erscheint, einen subacuten glaucomatösen Anfall hervor; dieser verschwindet ohne irgend welche andere Medication als Einträufeln einiger Tropfen Atropin, also durch Anwendung desjenigen Mittels, welches man sonst bei glaucomverdächtigen Augen nur mit äusserster Vorsicht und der Furcht, einen acuten Ausbruch hervorzurufen, anwendet.

Periodische Glaskörperblutungen Synchron mit Nasenbluten, secundär vascularisirte, mit der Netzhaut zusammenhängende Glaskörpermembranen.

Die 13jährige Patientin ist seit früher Kindheit auf dem linken Auge fast ganz blind ohne äusserlich sichtbare Veränderungen; seit ca. 2 Jahren hat das Sehvermögen des rechten Auges erheblich gelitten. Die erste Verdunkelung trat gleichzeitig mit heftigem Nasenbluten auf, und die folgenden kamen periodisch immer im Zusammenhang mit starker Epistaxis. Pat. wurde zum ersten Male am 12. October 1877 in die Klinik recipirt. Aus dem sehr ausführlichen Status, den ich damals aufgenommen, gebe ich nur die wichtigsten Daten. L. besteht eine sehr schöne, sog. veilchenblaue, aus zahlreichen punktförmigen Trübungen der Corticalis zusammengesetzte Cataract; die Retina ist vollständig atrophisch, stellenweise pigmentirt, ihre Gefässe in feine weissliche Linien umgewandelt; die Papille nicht sichtbar; ziemlich nahe vor ihr liegt im Glaskörper, eine glänzend weisse, von einzelnen grossen, rothen Gefässen überzogene Membran mit unregelmässiger Oberfläche und fussförmigen Ausläufern nach der Netzhaut. S fast = 0. R. ist der vordere Abschnitt des Bulbus incl. Linse normal; im Glaskörper sind zahlreiche, grauliche flocken-, faden- und membranartige Opacitäten sichtbar, die den Hintergrund ganz verdecken und bis an die hintere Fläche der Linse heranreichen; innen unten nahe der Linse eine grosse, frische Hämorrhagie. Pat. erkennt kaum die Finger.

In den folgenden Monaten klärte sich der Glaskörper auf und S hob sich bis $\frac{20}{50}$. Am 30. December 1877 trat eine plötzliche Verschlechterung ein. Bei der zweiten Aufnahme der Pat. in die Klinik am 4. Januar 1878 ist R. Hm. $\frac{1}{12}$ S = $\frac{20}{200}$; der Glaskörper hat sich wesentlich verändert: in seiner Mitte besteht eine durchsichtige, punktirte Membran, die stark flottirt und wie ein Vorhang bald die Papille verdeckt, bald erkennen lässt; der

[illegible] Jahre 1853 viel an Kopfschmer-
[illegible]anfällen: Erbrechen, Convul-
[illegible]aufgetreten: er will vor mehre-
[illegible]altung auf beiden Ohren ver-
[illegible]ein: bald danach sei plötzlich
[illegible] Bein gefühllos gewesen: er
[illegible] mit demselben ein und hatte
[illegible]der Wade: in 6 Wochen ist das
[illegible] wieder gesund geworden. In
[illegible]n die Kopfschmerzen sehr hef-
[illegible] mit dem Gefühl, als ob alles
[illegible]ne; kurze Zeit darauf wurde
[illegible]ärbten Kranz in der Umgebung
[illegible]rksam gemacht, den er selbst
[illegible]nd über dessen Entstehung er
[illegible]. Vor 3 Tagen bemerkte er
[illegible]achen eine Trübung, die vom
[illegible]nd schon des Abends so erheb-
[illegible]nach oben und innen schimmern
[illegible]standen starke subjective Licht-
[illegible]en. Pat. ist nicht luetisch, hat
[illegible]ll niemals viel geraucht oder ge-
[illegible]Vor Untersuchung am 13. Januar
[illegible]linke Auge ganz gesund, geringe
[illegible]auch für Farben. R. besteht
[illegible]Verfärbung des oberen und
[illegible]dere Augapfelabschnitt normal,
[illegible]urcheinende, nur für den licht-
[illegible]schimbare Trübungen, die tempo-
[illegible]icht etwas blasser als links, der
[illegible] übrigen absolut normal. Be-
[illegible] des Corp. cil. in geringem Grade
[illegible]gungen des Bulbus sind dem Pat.
[illegible]über ausgiebig; die Resistenz des
[illegible]ebes ist nicht erhöht.

[illegible]chein ganz aufgehoben (S = 0);
[illegible] Simulation ergeben negative Re-

[illegible]n gesund, Urin frei von Eiweiss

war nach einem halben Jahre $\frac{20}{70}$; in drei anderen nahm das schon sehr herabgesetzte Sehvermögen (Finger in der Nähe) ein wenig zu, das Gesichtsfeld erschien den Patienten klarer, in zweien wurde die ebenfalls sehr niedrige Sehschärfe geringer, einmal durch intraoculare Blutungen, hier bestand wahrscheinlich hämorrhagische Amotio.

Nach der Operation wurde 8 Tage hindurch strenge Rückenlage und doppelseitiger Verband angewandt; die aus der Wunde austretende Flüssigkeit hatte fast durchweg eine gelbe Farbe und fadenziehende, klebrige Beschaffenheit.

Die Operation ist, wie ich vorweg bemerke, weiter fortgesetzt und jetzt auch in frischen Fällen nicht ohne Erfolg angewandt worden; ob derselbe bleibend ist, wird die weitere Beobachtung lehren.

Eine Verschlechterung der Sehkraft nach derselben kam nicht mehr zur Beobachtung.

Als Beitrag zur Casuistik der noch sehr dunklen hysterischen Amblyopien sei folgender Fall erwähnt.

Wilhelm Fr., 54 Jahre alt, stellte sich am 13. Januar 1879 in der Klinik wegen einer plötzlichen, vollständigen Erblindung des rechten Auges vor. Der Pat. ist ein nervös erregbarer und unruhiger Mann; er macht sehr genaue Angaben über die Entwickelung seines Leidens und erzählt eine höchstausführliche Anamnese, aus der ich folgende Punkte hervorhebe. In seinem 26. Lebensjahre will er zum ersten Male eine Sehstörung des rechten Auges bemerkt haben, es fiel ihm beim Nähen — Pat. ist Schneider — auf, dass ein schwarzer, von einem hellen Schein umgebener Punkt die Stiche verdeckte; der Fleck wurde allmählich grösser, so dass Pat. nur nach der Schläfe und der Nase Gegenstände erkennen konnte. Erst nach 4 Monaten soll in Folge einer energischen Schwitzkur eine allmählich zunehmende Verbesserung eingetreten sein; eine geringe Schwäche blieb auf dem rechten Auge zurück. Pat. litt seit

seiner Verheirathung im Jahre 1853 viel an Kopfschmerzen und geringen Schwindelanfällen; Erbrechen, Convulsionen etc. sind niemals aufgetreten; er will vor mehreren Jahren nach einer Erkältung auf beiden Ohren vorübergehend taub gewesen sein; bald danach sei plötzlich eines Morgens das rechte Bein gefühllos gewesen; er knickte beim Aufstehen mit demselben ein und hatte starke Schmerzen längs der Wade; in 6 Wochen ist das Bein nach Einreibungen wieder gesund geworden. In den letzten Wochen waren die Kopfschmerzen sehr heftig und verbanden sich mit dem Gefühl, als ob alles Blut nach den Augen ströme; kurze Zeit darauf wurde Pat. auf einen blutig gefärbten Kranz in der Umgebung des rechten Auges aufmerksam gemacht, den er selbst nicht beobachtet hatte, und über dessen Entstehung er nichts anzugeben vermag. Vor 3 Tagen bemerkte er des Morgens beim Erwachen eine Trübung, die vom rechten Auge ausging und schon des Abends so erheblich war, dass er nur nach oben und innen schimmern sehen konnte; dabei bestanden starke subjective Licht- und Farbenerscheinungen. Pat. ist nicht luetisch, hat ein gesundes Kind, will niemals viel geraucht oder getrunken haben. Bei der Untersuchung am 13. Januar 1879 zeigt sich das linke Auge ganz gesund, geringe Mp., S = 1, Se normal, auch für Farben. R. besteht eine geringe blutige Verfärbung des oberen und unteren Lides; der vordere Augapfelabschnitt normal, im Glaskörper sehr durcheinende, nur für den lichtschwachen Spiegel wahrnehmbare Trübungen, die temporale Papillenhälfte vielleicht etwas blasser als links, der ganze Hintergrund im übrigen absolut normal. Berührung in der Gegend des Corp. cil. in geringem Grade schmerzhaft; die Bewegungen des Bulbus sind dem Pat. empfindlich, erfolgen aber ausgiebig; die Resistenz des retrobulbären Zellgewebes ist nicht erhöht.

R. ist der Lichtschein ganz aufgehoben (S = 0); Untersuchungen auf Simulation ergeben negative Resultate.

Pat. ist im Uebrigen gesund, Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Am 17. Januar Abends erhielt Pat., dessen Zustand bis dahin ganz unverändert gebieben, eine künstliche Blutentziehung; dabei wurde ihm das kranke Auge viel leichter, während er es bis dahin wegen eines Gefühls von Schwere stets geschlossen gehalten hatte; am 18. Januar erkannte er Bewegung einer Hand, und am 19. diese selbst, aber nur nach unten und aussen; das Auge stand dabei in der Nähe des äusseren Winkels.

Am 20. Januar zählte P. Finger in 3′ Entfernung. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes am Perimeter mit Quadraten von 20 Mm. Seite auf schwarzer Grundlage ergab für Weiss fast normale Grenzen, eine geringe Einengung von innen, innen oben und innen unten; von den Farben wurde allein Blau im horizontalen Meridian nach aussen vom 20. bis 50. Grad erkannt; grosses centrales Scotom von 30° horizontaler und verticaler Ausdehnung, in dem Weiss dunkler erschien und nach dem Fixirpunkt allmählich ganz verschwand. Die Sehschärfe, der Umfang der Aussen- und Blaugrenze nahm täglich zu, das centrale Scotom an In- und Extensität ab; am 23. Januar wurden Finger auf 20′ gezählt, Aussengrenze normal, Blau in allen Meridianen richtig erkannt und wenig eingeengt; ein centrales Scotom für Weiss konnte nur noch nachgewiesen werden, wenn Pat. das Centrum längere Zeit fixirt hat, war dagegen für Blau stets vorhanden; letzteres erschien dunkelgrau und ohne bestimmte Form. Roth und Grün immer falsch. In den nächsten Tagen verschwand auch das Scotom für Blau, Pat. hat S = $\frac{6}{36}$ und behauptete jetzt ebensogut wie früher zu sehen; es war ihm nur auffallend, dass die fixirten Gegenstände oft plötzlich verschwanden, um dann wieder aufzutauchen. Am Tage der Entlassung, am 29. Januar 1879, war S = $\frac{6}{36}$, Se für Weiss und Blau normal, kein centrales Scotom. Das rothe Quadrat wurde als grau, das grüne als gelb, weiss, grau bezeichnet; beim Sortiren Holmgren'scher Wollenproben wurden die rothen und grünen Proben mit grauen zusammengelegt.

Hiernach erscheint es wahrscheinlich, dass eine einseitige Farbenblindheit präexistirte, worüber Patient selbst keine Auskunft zu ertheilen vermochte; auf dem linken Auge wurden, wie oben erwähnt, die Farben richtig bezeichnet. Die Untersuchung des Gesichtsfeldes mit Pigmenten kann daher in diesem Fall keine genaue Auskunft über das periphere Sehen ertheilen; dafür dass bei der Entlassung des Patienten keine erhebliche periphere Amblyopie zurückgeblieben, spricht die normale Blaugrenze. Eine besondere Beachtung in diesem Fall, dem ich in Ermangelung eines zutreffenderen Namens denjenigen einer hysterischen Amblyopie gegeben habe, verdient das mit der Wiederkehr der Sehkraft hervortretende und mit der Zunahme desselben schnell abnehmende centrale Scotom; ich habe es in einigen ähnlichen Fällen ebenfalls nachweisen können; ob es davon abhängt, dass der empfindlichste Abschnitt der Netzhaut, die Macula, am leichtesten ermüdet, lasse ich unentschieden; dafür würde jedenfalls der Umstand sprechen, dass das Scotom, bevor es ganz verschwand, anfangs für Weiss und dann für Blau nur nach längerer Fixation nachweisbar war.

Krankheiten der Muskeln.

Einfache Strabismen fanden nur ausnahmsweise in der Klinik Aufnahme; Vorlagerung des rect. int. resp. ext. mit gleichzeitiger Tenotomie des Antagonisten wurde in einer relativ grossen Anzahl von Fällen ausgeführt, in denen entweder beim Strab. concomitans mangelhafte Beweglichkeit in der dem Schielen entgegengesetzten Richtung oder Secundärschielen oder Insufficienz in Folge von Paralyse bestand.

Unter den letzteren hebe ich folgenden, in seinem Erfolge besonders günstigen Fall hervor.

Die 47jährige Patientin leidet seit dem Juli 1876 an einer Lähmung des linken Rect. externus. Die Unter-

suchung am Tage der Aufnahme, am 17. April 1877, ergiebt Folgendes. Bei Fixation eines in der Medianebene auf ca. 7″ Entfernung gehaltenen Gegenstandes erscheint das r. A. richtig eingestellt, während das l. um ca. $2^1/_2$ Linien nach innen vorbeischiesst. Die Secundärablenkung des rechten Auges ist wenig grösser als die primäre des linken; ersteres wird nach allen Seiten ausgiebig bewegt; letzteres geht nach aussen mit dem Cornealrande bis etwa $1^1/_2$‴ von der äusseren Commissur, nach den anderen Richtungen in normaler Weise. Bei der Prüfung der Diplopie (rechtes Auge durch ein rothes Glas verdeckt) zeigen sich

in der Medianebene gleichnamige Doppelbilder von ca. 1 m. Distanz ohne Höhendifferenz;

nach rechts nimmt der Seitenabstand allmählich ab und beträgt an den Grenzen des Blickfeldes nur noch $^1/_4$ m; nach links ist er anfangs unverändert und wächst bis auf $1^1/_2$ m.

Nach oben und unten bei unverändertem Seitenabstand keine Höhendifferenz oder Neigung der Doppelbilder; ebenso in den Diagonalrichtungen nach links oben und links unten; nach rechts oben und rechts unten geringes, constantes Höherstehen des weissen Bildes.

Am 20. April wird in der Narkose zuerst der linke Rectus int. tenotomirt und dann der Ext. vorgenäht: nachdem die Conjunctiva über der Insertionsstelle der Extsehne mit einer geraden Scheere in senkrechter Richtung eingeschnitten und das subconjunctivale Zellgewebe über der Sehne ausgiebig gelockert, wird die ganze Sehne auf einen grossen Haken gelagert und mit einem Faden armirt, dessen an den beiden Enden befindliche Nadeln an der Grenze des mittleren gegen das obere und untere Drittheil von vorn nach hinten durch die Sehne geführt sind. Darauf wird die Sehne hart an der Sclera lospräparirt, der Conjunctivallappen neben der Cornea mit einem geraden Conteau à point mousse ohne Hülfe der Pincette unterminirt, die Sehne durch Durchtrennung aller störenden Verbindungen mit Conjunctiva und Sclera frei beweglich gemacht, bis an den Cornealrand vorgezogen und daselbst befestigt. Die senkrechte Conjunctivalwunde wird durch 2 feine, hori-

zontal verlaufende Suturen geschlossen. Die Heilung ist am 27. April vollendet. Die Stellung beider Augen ist für den gewöhnlichen Blick normal; bei der Annäherung eines Fixationsobjectes in der Medianebene weicht das linke Auge bei einer Entfernung von ca. 4" nach aussen ab. Die Untersuchung auf Doppelbilder (r. A. durch rothes Glas verdeckt) ergiebt innerhalb des besonders zum Sehen gebrauchten Gebietes des Blickfeldes Einfachsehen; nur in der Nähe der Grenzen desselben nach rechts gekrenzte, nach links gleichnamige Diplopie von geringer Distanz.

Die Tenotomie des Antagonisten wurde in diesem Falle der Vorlagerung nur ausnahmsweise vorangeschickt, weil wegen der lange bestehenden Ablenkung des linken Auges nach innen ein Widerstand gegen die leichte und vollständige Vornähung des R. ext. bis an den Cornealrand befürchtet wurde. In Bezug auf die Ausführung der Operation, welche ich nur in den kürzesten Zügen geschildert habe, da sie sich ja im Grossen und Ganzen den gewöhnlichen Methoden anschliesst, möchte ich noch auf folgende kleine, practisch nicht ganz unwesentliche Modificationen hinweisen. Es empfiehlt sich, den ersten Conjunctivalschnitt nicht wie bei der einfachen Tenotomie durch Einschneiden einer Falte mittelst der horizontal gehaltenen gebogenen Scheere zu machen; legt man mit einer feinen geraden Scheere eine verticale Wunde an, so kann man sie nachher viel sauberer und glatter (durch horizontale Suturen) vereinigen und einen dicken, unförmigen Wulst, wie ich ihn sonst oft gesehen, vermeiden. Dazu trägt auch eine möglichst subtile Unterminirung des neben der Cornea gelegenen Conjunctivallappens in der oben genannten Weise bei.

Unter den Muskellähmungen führe ich eine fast totale Oculomotoriusparese des rechten Auges in Folge von Diabetes mellitus wegen der geringen

Anzahl derartiger bisher publicirter Fälle etwas ausführlicher an.

Der recht kräftige 54jährige Patient hat eine sehr unregelmässige, in baccho et venere ausschweifende Lebensweise geführt; er leidet nach eigener Angabe seit vier Jahren an der Zuckerharnruhr; Mitte August 1877 bemerkte er plötzlich, angeblich nach einer heftigen Erkältung, Doppelbilder. Bei seiner Aufnahme am 4. October 1877 zeigt sich beiderseits ziemlich normale Sehschärfe, Form, Lage und Bau beider Augen unverändert. Das rechte ist bei gradeaus gerichtetem linken nach aussen abgelenkt, das letztere nach allen Richtungen frei beweglich; das rechte geht nach aussen mit dem temporalen Hornhautrande bis an die äussere Commissur, nach innen etwas über die Mitte der Lidspalte; nach oben folgt es nur wenig und rotirt mit der Spitze des verticalen Meridians ein wenig nach aussen, nach unten wird es etwas ausgiebiger bewegt und nach innen rotirt; es besteht geringe Ptosis, keine Pupillen-, unbedeutende Accomodationsparese. Die Doppelbilder zeigen das bekannte Verhalten, zu erwähnen ist nur, dass nach oben rechts in der Muskelebene der Recti die Höhendifferenz erheblicher, nach oben links geringer als in der Medianebene ist. Dieser Umstand spricht ebenso wie die Rotation nach aussen beim Blick nach oben für einen geringeren Grad der Lähmung des Oblq. inf. als des Rectus sup. Erkrankungen der inneren Organe sind nicht nachweisbar; Patient ist reizbar, nervös und klagt ausser über die Sehstörungen namentlich über unangenehme Empfindungen in den Zehen. Während des 4wöchentlichen klinischen Aufenthaltes, innerhalb dessen Patient Carlsbader trank, auf strenge Fleischdiät gesetzt und galvanisirt wurde, nahm die tägliche Urinmenge von 3700 bis 2200 Cc ab, das spec. Gewicht sank von 1032 auf 1020, der Zuckergehalt von 1,32 pCt. auf 0,53, die Zucker-Tagesmenge von 25,2 gr auf 11,66 gr. Die Lähmungserscheinungen gingen erheblich zurück: die Cornea wurde nach innen bis zu den Thränenpunkten bewegt, nach unten fast ebensoweit wie links, nach oben blieb sie etwas mehr zurück. In der Medianebene erschien ein Finger von 3′ bis auf

einige Zoll vom Auge einfach. Patient wurde beim gewöhnlichen Blick durch Doppelbilder fast gar nicht mehr gestört.

Die Lähmung war wahrscheinlich nicht, wie der Kranke meinte, von einer Erkältung, sondern von dem Diabetes selbst abhängig; die als rheumatisch bezeichneten Schmerzen dürften als neuralgische angesehen werden. Patient hat seit seinem Aufenthalt in der Klinik eine mehr regelmässige Lebensweise angenommen und befindet sich augenblicklich sehr wohl, die Beweglichkeit des rechten Auges hat sich vollständig wiederhergestellt.

Eine kurze Erwähnung verdient folgende Beobachtung:

Bei einer 43jährigen Patientin besteht seit ca. 14 Monaten eine Parese des linken Rectus externus und obliquus superior, nach einer heftigen Erkältung entstanden; ausserdem zeigen sich eigenthümliche sackförmige Anschwellungen aller vier Lider, namentlich der beiden unteren: sie haben eine weiche, teigige Consistenz, sind von normaler, verschieblicher Haut bedeckt und sollen, wie Patientin und Bekannte derselben bestimmt behaupten, früher nicht bestanden, vielmehr gleichzeitig mit dem Doppelsehen sich entwickelt haben. Beide Bulbi sind ein wenig protrudirt und lassen sich fast gar nicht in die Augenhöhle reponiren. Bau der Augen und Sehvermögen normal. Es lässt sich keine Allgemein-Erkrankung nachweisen, speciell nicht Morbus Basedowii oder Leucämie; der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker. Die Lähmung der Augenmuskeln ging während ca. 4 Wochen — Schwitzcur und Galvanisiren — fast ganz zurück, die Bulbi liessen sich leichter reponiren, die Lider behielten jedoch ihre auffallende Beschaffenheit. Wegen des Fehlens anderer Ursachen und namentlich auch cerebaler Symptome und mit Rücksicht auf die mit geringer Protrusion verbundene vermehrte Resistenz des retrobulbären Zellgewebes wurde an eine chronische Entzündung des letzteren gedacht.

Im Anschluss hieran erwähne ich noch einen Fall von acuter sog. rheumatischer Entzündung des

retrobulbären Zellgewebes wegen seines schnellen glücklichen Verlaufes.

Am 6. Mai 1878 stellte sich in der Klinik ein 15jähriges sonst gesundes Mädchen mit der Angabe vor, vor drei Tagen plötzlich in der rechten Stirnhälfte Schmerzen bekommen zu haben, zugleich seien die Lider roth und das Auge empfindlich geworden. Rechterseits findet sich das obere und untere Lid in mässigem Grade nach innen bis über den Thränensack, nach aussen bis an den Rand der Orbita ödematös und schwach rosig geröthet; das obere Lid kann weniger als das linke gehoben werden. Die Ränder der Orbita sind ringsherum glatt und scharf, aussen und oben auf Druck recht empfindlich. Der Bulbus steht ein wenig weiter nach vorn und nach unten als der linke und ist von einer ausgebreiteten, aber wenig intensiven, tief gelegenen Injection bedeckt; die Conj. bulbi liegt überall glatt an, brechende Medien und Hintergrund sind normal. Die Beweglichkeit des Augapfels nach aussen ist etwas beschränkt und die Bewegungen schmerzhaft. Bei dem Versuch, den Bulbus nach hinten zurückzudrängen, hat man im Vergleich zum linken das Gefühl einer sehr erhöhten Resistenz, und die Patientin empfindet dabei lebhafte Schmerzen.

Die eben beschriebenen Erscheinungen hatten in Berücksichtigung des dritten Krankheitstages eine nicht zu unterschätzende Bedeutung, nahmen aber einen überraschend günstigen Verlauf; sie bildeten sich bei trockener Wärme — Bedecken des Auges mit erwärmten Kräuterkissen; Kataplasmen wurden nicht vertragen — so schnell zurück, dass Patientin am 10., d. i. nach 5 Tagen, in poliklinische Behandlung entlassen werden konnte. Zuerst verlor sich die Empfindlichkeit der Knochenränder und die Einschränkung der Beweglichkeit, später die Prominenz des Bulbus und die vermehrte Resistenz des orbitalen Zellgewebes und schliesslich die Schwellung und Röthung der Lider.

In den letzten Monaten des Jahres 1878—79 kam noch folgender in ophthalmologischer und klinischer Beziehung höchst interessante Fall zur Beobachtung.

Lähmung sämmtlicher Augenmuskeln des rechten Auges, Protrusion, Hyperämie der Netzhautgefässe, Chemose, Lidödem, Parästhesie im Gebiete des I. Trigeminus-Astes.

Die 50jährige, kräftige Patientin leidet seit $1^1/_2$ Jahren viel an Kopfschmerzen; dieselben traten anfangs als starker Druck auf der rechten Scheitelhälfte auf und verbanden sich eine kurze Zeit mit so intensiven Schmerzen im Hinterkopfe, dass Patientin mehrere Nächte nicht einmal im Bette zu liegen vermochte; dann blieb der Hinterkopf für immer frei von Empfindung, während vom Scheitel aus der Schmerz immer mehr in die rechte Stirnhälfte ausstrahlte. Vor drei Monaten stellte sich ganz plötzlich ohne besondere Veranlassung sehr störendes Doppelsehen ein, das zeitweise schwächer war und auch vorübergehend ganz verschwand; dazu kam in den letzten Wochen eine vollständige Ptosis und Anschwellung des rechten oberen Lides, und diese veranlasste die Patientin die Hülfe der Klinik in Anspruch zu nehmen. Zu der Zeit, als sich die Diplopie einstellte, waren die Kopfschmerzen sehr heftig; die Kranke hatte das Gefühl, „als ob ihr der Kopf gespalten wäre, oder als ob sie an den Haaren in die Höhe gezogen würde"; ausserdem stellte sich Ameisenkriechen in der rechten Stirnhälfte und längs des rechten Supraorbitalrandes ein. In derselben Zeit traten eines Nachts mehrere Stunden lang Schmerzen im rechten Handrücken auf und am folgenden Tage Ameisenkriechen in den drei mittleren Fingern derselben Hand, welche ihr „taub und abgestorben" waren; doch blieben die Finger zur Handarbeit tauglich; ausserdem fand sich ein „kribbelndes" Gefühl in der rechten Zungenhälfte bis zur Zungenspitze; der Geschmack blieb unbeeinflusst; das Ameisenkriechen an der Hand und Zunge verlor sich nach Galvanisiren. Ferner trat vor einigen Monaten einmal sehr heftiges spontanes Erbrechen ein; Schwindelanfälle oder Convulsionen sind nicht beobachtet worden. Vor 3 Jahren will die Patientin ca. 14 Tage lang auf dem rechten Ohre vollkommen taub und gleichzeitig am rechten Fusse gelähmt gewesen sein; diese Paralyse verlor sich nach

3 Monaten. Patientin ist verheirathet, hat mehrere ganz gesunde Kinder, darunter eine verheirathete Tochter mit mehreren gesunden Kindern. Von Lues ist nichts nachzuweisen, ihr Mann will niemals syphilitisch gewesen sein; sie selbst hat manchmal an Rheumatismus gelitten.

Die Untersuchung am 15. Januar 1879 ergiebt Folgendes. Patientin ist eine starke, sehr gut ernährte Frau mit frischer Gesichtsfarbe; das rechte obere Lid hängt bis zur Berührung mit dem unteren vollkommen bewegungslos herab, ist in geringem Grade ödematös und geröthet; das untere Lid und der angrenzende Theil der Wange sind ebenfalls geschwellt. Hebt man das obere Lid auf, so zeigt sich an dem ganz normal gebauten, injectionslosen Bulbus die Conjunctiva nach unten und aussen von der Hornhaut durch einen blassgelblichen wässerigen Erguss von der Unterlage abgehoben; die Cornea steht nach aussen vor der Mitte der Lidspalte und ist nach allen Seiten ganz bewegungslos; keine Trochlearisdrehung; die Pupille ist übermaximal bis auf einen ganz schmalen Saum regelmässig dilatirt und reactionslos; der Bulbus, in mässigem Grade protundirt, lässt sich weniger leicht als der linke reponiren. Die brechenden Medien erschienen vollkommen klar; die Retinalgefässe im Verhältniss zu denen des linken Auges stark geschlängelt und erweitert, dabei die Papille scharf begrenzt, und ebenso wie der übrige Hintergrund ganz normal. Die Knochenränder der Orbita sind scharf und schmerzlos.

Die ganze rechte Seite des Kopfes ist mit scharf in der Medianebene abschneidender Grenze parästhetisch; die Herabsetzung der Sensibilität betrifft die behaarte Schädeldecke, die Stirn, das obere Lid und geht durch eine Uebergangszone in die normal empfindende Wangenhaut über; auch die Conjunctiva und Cornea sind rechts weniger sensibel als links; die mittleren 3 Finger der rechten Hand sind in ihrer Empfindlichkeit beeinträchtigt. Auf der rechten Seite des harten Gaumens in der Nähe des Proc. alveolaris besteht eine längliche, auf Druck schmerzhafte Hervorbuckelung, die sich vor ca. $1^1/_2$ Jahren entwickelt haben soll. An der oberen Wand

des Pharynx lässt sich keine Abnormität nachweisen; das Cor., die übrigen Brust- und Unterleibsorgane sind normal; die Extremitäten gut beweglich.

Die Sehschärfe ist links = 1, rechts = $\frac{20}{100}$, beiderseits Hm$\frac{1}{16}$, genaue Untersuchung des rechten Gesichtsfeldes nicht möglich. Patientin wurde einer energischen Schmier- (4,0 Gramm pro die) und Schwitzcur unterworfen und täglich galvanisirt. Dabei trat schon in den ersten Tagen eine geringe Besserung ein; am 17. Januar konnte Patientin das obere Lid ein wenig heben; die Pupille war enger und zeigte mittelweite Dilatation, wie sie bei reiner Oculomotoriusparalyse zu sein pflegt. Am 4. Februar hatten die Kopfschmerzen fast ganz aufgehört; die Protrusion und Chemose waren geschwunden, der ophthalmoskopische Befund normal, dabei S = $\frac{20}{40}$, die Lider nicht mehr ödematös, und das obere konnte soweit gehoben werden, dass man mehr als die Hälfte der erweiterten Pupille sah; die Beweglichkeit hatte sich ein wenig nach allen Seiten, am meisten nach aussen wiederhergestellt. Die Verbesserung nahm allmählich zu; als die Patientin nach ca. 40 Inunctionen am 31. März die Klinik verliess, war die Ptosis geheilt, die Beweglichkeit des Augapfels nur noch wenig eingeschränkt, die Sehschärfe fast normal; die Parästhesie der rechten Kopfhälfte bestand noch, war aber geringer; die Kopfschmerzen hatten sich seit mehreren Wochen nicht mehr gezeigt.

Die Patientin erweckte wegen des merkwürdigen Symptomencomplexes sofort bei ihrer Aufnahme in die Klinik unser höchstes Interesse. Eins konnte von vornherein mit ziemlich grosser Sicherheit behauptet werden, dass sich nämlich eine Neubildung in der Gegend der Fissura orbitalis superior entwickelt habe; dafür sprach die Lähmung der drei Augenmuskelnerven, des ersten Trigeminus-Astes, das Oedem der Lider, die Chemose und die Stauung der Netzhautvenen; diese Erscheinungen deuteten auf eine Be-

hinderung des Blutabflusses durch die Vena ophthalmica sup. nach dem Schädel; ein dadurch veranlasstes Oedem des retrobulbären Zellgewebes und Erweiterung der Venen desselben erklärte auch die geringe Protrusio bulbi.

Der geringe Grad, und die Form des Exophthalmus, der Mangel an Veränderungen der Ränder und der angrenzenden Abschnitte der Wände der Orbita sprachen gegen einen Sitz der Neubildung an der Orbital- und für einen solchen an der Schädelseite der Fissura orbitalis sup.; auf ein intracranielles Leiden wiesen auch die äusserst heftigen, zum Theil anfallsweise auftretenden Kopfschmerzen. Welcher Art jedoch der Process war, ob es sich um einen Tumor im engeren Sinne des Wortes oder eine entzündliche Neubildung handelte, konnte nicht entschieden werden; für den ersteren fielen die äusserst intensiven Cephalalgien, gegen ihn das Fehlen doppelseitiger Neuritis optica in's Gewicht.

Jedenfalls war die Möglichkeit einer Entzündung des Knochens resp. seines Periostes in der bezeichneten Gegend nicht ausgeschlossen, sprach doch auch dafür der Umstand, dass die Kranke mehrmals an Rheumatismus gelitten, sowie die eigenthümliche Auftreibung des rechten Os palatinum. Von welchem überaus günstigen Erfolg eine auf diese Erwägungen hin eingeleitete Schmier- und Schwitzkur begleitet, geht aus der Krankheitsgeschichte hervor; Patientin wurde als fast geheilt nach c. $2^1/_2$ monatlicher Behandlung ans der Klinik entlassen und ist seitdem gesund geblieben. Ex juventibus dürfen wir also nachträglich einen Tumor ausschliessen; denn dass die P. nicht syphilitisch gewesen, und dass nicht etwa ein Gumma vorgelegen, glaube ich, soweit dies überhaupt möglich ist, behaupten zu können. Es bleibt als wahrscheinlichste Annahme eine rheumatische Periostitis übrig.

Bei der Besprechung des Symptomencomplexes habe ich die Sensibilitätsstörungen der 3 Mittelfinger der rechten

Hand nicht erwähnt; sie können auf eine mit den übrigen Erscheinungen gemeinschaftliche Ursache nicht zurückgeführt werden.

Eine besondere Erwähnung verdient schliesslich die Form der Pupille; sie war anfangs weiter als bei der vollkommenen Atropinmydriasis. Diese hypermaximale Dilatation werden wir der gangbaren Anschauung zufolge auf einen Reiz des Sympathicus beziehen müssen; derselbe liess sehr bald nach, denn schon am zweiten Tage des klinischen Aufenthaltes bestand nur noch die der Oculomotoriuslähmung zukommende, mittelweite Pupille.

Von Tumoren des Auges und seiner Adnexa führe ich folgende Fälle an:

Zwei Fälle von Cancroid der Lider.

Das erste hatte sich bei einer 58jährigen Frau innerhalb 8 Jahre schmerzlos entwickelt und zeigte bei der Aufnahme der Patientin in die Klinik am 26. Februar 1878 folgende Verhältnisse. Die schwach prominirende Geschwulst sitzt ca. $3^1/_2$ Mm. nasalwärts vom inneren rechten Augenwinkel; sie hat eine ungefähr rechteckige Form; die kurze Seite ist 8, die lange 11 Mm. lang und verläuft parallel der Medianebene; das Carcinom ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und auf der Unterlage verschieblich. Am 27. Februar exstirpirte ich das Cancroid durch einen ungefähr kreisförmigen Schnitt ganz im Gesunden und deckte den Defect aus der an den Supraorbitalrand angrenzenden Stirnhaut, indem ich den medialen Schnittrand über den Nasenrücken fort nach oben verlängerte und in einen fast kreisförmigen Schnitt überführte; letzterer endigte unweit des nasalen Endes der Augenbrauen. Dieser Lappen konnte ohne erhebliche Drehung des breiten Stiels in den Defect eingepasst und durch 9 Suturen befestigt werden. Das Loch in der Stirnhaut liess sich durch 2 umschlungene und einige Knopfnähte vollkommen schliessen. Die Anheilung des Lappens und die Vereinigung der Stirnhaut gelang ohne wesentlichen Zwischen-

fall; Patientin wurde am 1. April geheilt nach Hause entlassen.

Das zweite Cancroid hatte sich bei einem 57jährigen Förster angeblich in Folge eines Traumas entwickelt.

Patient gab bei seiner Aufnahme in die Klinik am 16. October 1878 an, dass er vor ca. 10 Jahren an der Haut des Nasenrückens neben dem rechten inneren Augenwinkel durch eine Tannennadel einen Stich erhalten habe. Während der nächsten 8 Tage sei derselbe bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes angewachsen und in diesem Zustande 8—9 Jahre unverändert geblieben. Dann trat ein neues Trauma an derselben Stelle hinzu, indem ein Baumast dem Patienten beim Fahren in's Gesicht schlug. Seitdem wuchs das kleine Geschwür schneller und hatte ca. Linsengrösse erreicht, als Patient vor ca. einem Jahre auf den Rath eines Arztes dasselbe anfing mit Höllenstein zu beizen. Danach vergrösserte sich das Geschwür schneller und zog sich nach dem Augenwinkel hin.

16. October 1878. Dicht neben dem rechten inneren Augenwinkel besteht eine längsovale ca. 2 cm hohe und $1^1/_2$ cm breite Geschwulst, welche sich auf die angrenzenden Theile des oberen und unteren Lides in geringer Ausdehnung hinaufzieht. Der intermarginale Theil ist nur am unteren Lide ein minimales Stück zerstört. Das Cancroid ist ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und gegen die Unterlage frei beweglich. Anschwellungen der benachbarten Drüsen bestehen nicht.

Am 17. October exstirpirte ich das Cancroid ganz im Gesunden und deckte den ungefähr rechteckigen Defect durch einen Stirnlappen in ähnlicher Weise wie in dem ersten Fall; der Lappen legte sich an den nasalen und unteren Wundrand glatt an; eine genaue Anpassung an die Wundränder der Lider war vorläufig nicht möglich.

Die Heilung verlief in den ersten Tagen günstig; am 5. Tage jedoch begann eine geringe Eiterung unterhalb des Lappens mit erysipelatöser Röthung und Schwellung der Lider und der rechten Wange, mässigem Fieber und

Schmerzen. Das Erysipel breitete sich nicht weiter aus, die Eiterung begrenzte sich schnell, nachdem die kleine Höhle unterhalb des Lappens drainirt und mehrmals täglich gereinigt worden. Der schliessliche Ausgang war günstig: der Lappen heilte vollständig an, ohne irgendwo gemgränös zu werden; der Bulbus, welcher einige Tage gefährdet erschien, blieb intact, die Stirnwunde schloss sich.

Bei der Entlassung des Patienten am 7. November war der Lappen etwas gewulstet; zur Verkleinerung des letzteren sowie zur Herstellung eines mehr regelrechten inneren Augenwinkels wurde Patient wiederbestellt, hat sich bis jetzt jedoch noch nicht vorgestellt.

Zwei Fälle von Glioma retinae.

1) Vor einem halben Jahre will die Mutter einen gelblichen Schein im linken Auge ihres 2jährigen Kindes bemerkt haben; vor 3 Wochen begann das Auge hervorzutreten und sich zu beziehen.

29. November 1878. Der stark vergrösserte linke Bulbus, dessen Conjunctiva wenig verändert ist, wird von den sehr verbreiterten und verlängerten, nicht ödematösen Lidern nur unvollkommen gedeckt; seine Cornea erscheint undurchsichtig und eingesunken. Die Protrusion ist ziemlich genau in der Richtung der Augenachse erfolgt. Die Beweglichkeit des Bulbus zeigt sich ganz aufgehoben.

In der Narkose wird die Exstirpation der Geschwulst in folgender Weise ausgeführt. Zuerst wird der äussere Winkel mit einer geraden Scheere ausgiebig gespalten, und dann die Conjunctiva im Bereiche des Uebergangstheils von der temporalen Seite her erst am unteren und darauf am oberen Lide bis zum inneren Augenwinkel mit der Scheere vollständig durchtrennt. Nachdem auf diese Weise der Zugang zu der Augenhöhle freigelegt, werden die ziemlich lockeren Verbindungen zwischen Bulbus und den Wänden der Augenhöhle mit Hülfe des Fingers und einer grossen stumpfen, geschlossenen Scheere durchtrennt; hierbei tritt ein Theil der sehr weichen Geschwulstmassen aus. Nachdem der Inhalt der Orbita auf diese Weise bis in die Gegend des For. opti-

cum fast ganz ohne Blutung freigelegt ist, wird der Nervus opticus mit dem umgebenden Gewebe mit einem Scheerenschlage in der Nähe des For. opt. durchschnitten, die ganze Geschwulst, mit der linken Hand umfasst, schnell von vorn gezogen und die noch stehenden Verbindungszüge mit der Orbita, welche stark angespannt sind, mit einigen grossen Scheerenschnitten gelöst. Hiernach erfolgt eine erhebliche Blutung, die durch Compression mit Wattebäuschen, die in Carbolsäure getränkt und auf Eis abgekühlt sind, nach Unterlage eines grossen, mit Carbol durchwässerten Leinewandläppchens gestillt wird. Nachdem alle verdächtigen Theile entfernt und die Blutung ganz aufgehört, wird die äussere Commissur und eine kleine Wunde am unteren Augenlid in der Nähe des inneren Winkels durch einige Suturen geschlossen.

Der Heilungsverlauf war ungünstig; der Inhalt der Augenhöhle erschien nach einigen Tagen missfarbig und sonderte eitriges Secret ab; das Kind wurde sommulent, fieberte mässig und starb am 16. December, ohne dass eine genaue Diagnose gestellt werden konnte: meningitische Erscheinungen fehlten, Schüttelfröste traten nicht auf; als wahrscheinlichste Ursache des Todes wurde eine beiderseitige wenig ausgedehnte Pneumonie angenommen. Dabei ist noch zu erwähnen, dass sich bei einer genauen Untersuchung des ganzen Körpers der Patientin ein ziemlich grosser, fester Tumor in der linken unteren Hälfte des Abdomens vorfand, welcher seiner Lage und leichten Beweglichkeit wegen mit Wahrscheinlichkeit aufs Ovarium bezogen wurde.

Aus dem am 17. December 1878 von Herrn Dr. Baumgarten aufgenommenen Sectionsbefunde gebe ich der Kürze wegen nur die wichtigsten Data. In der Tiefe der linken Augenhöhle fanden sich ausser eitrigem Exsudate feste, markige Gewebsmassen. Die Schädeldecke ist dünn, Dura mater gespannt, Hirnhäute sonst normal, Hirnwindungen abgeplattet. An der Basis des Gehirnes zeigte sich eine höckerige Geschwulstmasse im Bereiche des Supraarachnoidalraumes zwischen dem vorderen Rande des Pons und dem hinteren des Chiasma, welche über das Chiasma hinaus auf die Supraorbital-

windungen übergreift; die benachbarte Gehirnmasse sowie der vordere Antheil der Geschwulstmasse sind stark erweicht. Der rechte Opticus und der dazu gehörige Tractus sind deutlich nachzuweisen, das Chiasma in der Geschwulstmasse aufgegangen, anscheinend auch der Stumpf des linken Opticus; dagegen lässt sich der linke Tractus wieder deutlich nachweisen. Der Tumor greift in den 3. Ventrikel hinein als pflaumengrosse Masse, die grossen Ganglien zur Seite der Fornixschenkel nach vorn drängend; der Kopf des linken Corpus striatum ist in Geschwulstgewebe umgewandelt.

In beiden Lungen zeigen die Unterlappen pneumonische Infiltrate. Dem linken Ovarium entspringt eine über Gänseei grosse Geschwulst, an der ein Rest des Ovariums anhängt. Beide Uretheren und Nierenkelche erweitert; in den übrigen Organen keine Anomalien.

Nachdem das Präparat ca. $^3/_4$ Jahre in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet worden, zerlegte ich es durch einen horizontalen Schnitt in eine obere und untere Hälfte und fand folgende Verhältnisse.

Der Längsdurchmesser der Oberfläche des Bulbusdurchschnittes beträgt 23, die grösste Breite 19 Mm.; der Augapfel hat eine unregelmässige Gestalt, ist auf seiner Oberfläche von grossen knotigen Tumoren besetzt und ganz von Geschwulstmasse erfüllt. Die inneren Membranen des Auges sind zerstört, nur von der Iris scheint noch ein der Cornea dicht anliegender Rest zu bestehen. Die Geschwulst hat trotz der langen Erhärtung eine weiche, bröcklige Consistenz und zum Theil graugelbliche, zum Theil mehr bräunliche Farbe; sie geht ohne scharfe Abgrenzung in den Opticus über, der in geringem Grade verdickt und in dem ganzen am Bulbus hängenden Stück (8 Mm. lang) stellenweise infiltirt erscheint.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt keine auffallenden Erscheinungen; ihre Resultate seien daher nur kurz zusammengestellt.

Die Geschwülste setzen sich aus zahlreichen kleinen, unregelmässig rundlichen, einen sehr grossen rundlichen Kern enthaltenden Zellen zusammen, die durch spär-

liche, anscheinend homogene Zwischensubstanz von einander getrennt sind. Die gelblichen Parthien sind fettig degenerirt und feinkörnig zerfallen. Das Fett findet sich frei oder in Fettkörnchenzellen. Von Retina und Choroidea ist keine Spur mehr aufzufinden. Der Sehnerv zeigt sich total degenerirt: Nervenfasern sind nicht mehr aufzufinden, die bündelförmige Zusammensetzung ist ganz zu Grunde gegangen. Die mikroskopisch anscheinend normalen Parthien sind fettig entartet oder körnig zerfallen und von zahlreichen Hämorrhagien durchsetzt. Die Grenze gegen die episcleralen Tumoren wird durch den Rest der äusseren Sehnervenscheide gegeben; innere Scheide ist nicht mehr zu erkennen. Der Sehnerv geht nach vorn direct in die intraoculare Tumormasse über, ohne eine Papille zu bilden. Die Sclera ist in der Umgebung des Opticus stellenweise vom Tumor durchwachsen. Die Hornhautreste erscheinen bis auf eine geringe Infiltration der Ränder der Perforationsöffnung normal, ebenso die Iris; hinter ihr findet sich die ganz unregelmässig gefaltete Linsenkapsel; die Processus cil. und der Muscl. cil. sind selbst neben unveränderten Irisabschnitten degenerirt. — Rechts fand sich bei der Section Neuritis der Papille und Hydropsie der Sehnervenscheide; das Auge war bei der Aufnahme der Patientin nicht genau untersucht worden; man hätte sonst mit Wahrscheinlichkeit schon vor der Operation intracranielle Tumorentwickelung diagnosticiren können.

In dem 2. Fall handelt es sich um ein 3jähriges Mädchen, in dessen rechtem Auge während des ersten Lebensjahres ein gelblicher Schein aufgetreten war; die damals von einem Arzte vorgeschlagene Enucleation wurde verweigert; seit 2 Monaten begann das Auge sich zu röthen, aus der Augenhöhle hervorzutreten und sehr zu schmerzen. Bei der Aufnahme am 5. November 1878 zeigt sich der vergrösserte und intensiv geröthete rechte Augapfel sehr stark aus der Augenhöhle prominirend, indem er die erheblich verbreiterten, blaurothen, nicht verdickten Lider weit voneinander drängt. Die Cornea ist ganz xerotisch und abgeplattet; der Bulbus sehr hart; er liegt

dem Orbitalrand ringsherum so fest an, dass eine Untersuchung der Augenhöhle unmöglich ist.

Die Exstirpation wird in derselben Weise wie bei dem ersten Fall ausgeführt, geht glatt und bis zum Durchschneiden des Opticus fast ohne Blutung von Statten. Die Geschwulstmassen werden anscheinend vollständig entfernt. Die Heilung verläuft so schnell, dass Pat. schon am 12. desselben Monats entlassen werden konnte. Ueber das weitere Schicksal derselben ist Nichts bekannt.

Am erhärteten Präparat ist der Bulbus in mässigem Grade gleichmässig vergrössert, 25 Mm lang, 20 Mm breit, von grossen Knoten besetzt, die etwas vor dem Aequator beginnen und ihn hinten vollständig einhüllen. Auf dem horizontalen Durchschnitt erscheint die Cornea normal, die vordere Kammer sehr flach, ihr Inhalt leimartig erhärtet, die unveränderte Linse nach vorn gedrängt; Iris sehr schmal, Corp. cil. verdickt. Der übrige Inhalt des Bulbus besteht aus Tumormasse von bröckeliger Consistenz und gelblichem Aussehen. Choroidea und Retina sind ganz zu Grunde gegangen. Die episcleralen Knoten zeigen sich mehr bräunlich und fester; die Augenmuskeln (ebenso wie im vorhergehenden Fall) colossal verdickt.

Microscopische Untersuchung. Die zahlreichen Zellen der bräunlichen Geschwulstparthien haben eine regelmässig rundliche Gestalt und verschiedene Grösse; es fallen besonders zwei Formen ins Auge, von denen die einen ca. $^2/_3$ so gross wie Eiterkörperchen, die anderen fast noch einmal so umfangreich sind; fast alle zeigen einen metallartigen Glanz. Spindelförmige oder Ganglienzellenähnliche Zellen finden sich nicht. Jodviolett lässt einen grossen Kern zu Tage treten, der von einer sehr dünnen Schicht Protoplasma umhüllt ist. Die gelblichen Portionen des Tumors enthalten neben spärlichen eckigen Kernen fettig und körnig zerfallene Massen.

Die Hornhaut und Sclera erscheinen normal, der Fontana'sche Raum ist ganz aufgehoben dadurch, dass der peripherische Theil der Iris an dem entsprechenden Cornealabschnitt in ziemlich grosser Ausdehnung

ohne Einschaltung irgend einer Substanz fest anhaftet; die angrenzenden Gewebe sind nicht entzündet. Die Iris ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit der Linsenkapsel fest verwachsen, das Pupillargebiet und die angrenzenden Parthien der Iris von einem sehr fibrinreichen Exsudat bedeckt. Der Muscl. cil. erscheint atrophisch, in seinem hinteren Abschnitt schon von Tumormasse infiltrirt, die Proc. cil. noch kenntlich, die Zonulafasern auffallend dick und glänzend. Von Choroidea und Retina ist nichts mehr aufzufinden. Der N. opt. zeigt sich neben dem Bulbus in geringem Grade verdickt, was hauptsächlich auf Rechnung der durch Geschwulst infiltrirten äusseren Scheide kommt, sein Intervaginalraum ist bis in den Bulbus zu verfolgen, nicht verbreitert oder von abnormem Inhalt erfüllt. Der periphere Abschnitt dieses Opticusstückes lässt zwar noch ein netzartiges Gerüst, aber kleinere und unregelmässigere Maschen des Balkengewebes als normal erkennen; sie enthalten keine markhaltigen Fasern, erscheinen auf Querschnitten ganz hell und nur stellenweise gliomatös entartet; die centralen Parthien zeigen neben markhaltigen Nervenfasern körnig und fettig zerfallene. Die an das For. opt. angrenzende Portion des N. opt. ist durchaus normal. Die stark verdickten Augenmuskeln bieten eine erhebliche Hypertrophie des Muskelgewebes, keine fremdartige Infiltration dar.

Drei Fälle von Sarcoma choroideae.

1. Intraoculares Sarcom; Enucleation; Recidiv in der Orbita.

1) Die 55jährige Patientin hat vor 3 Monaten zufällig bemerkt, dass ihr rechtes Auge vollständig erblindet ist; sie leidet seit mehreren Jahren an sehr heftigen Kopfschmerzen und erst seit einem Monat an mässigen Schmerzen im Auge selbst. Bei der Aufnahme in die Klinik am 17. October 1878 zeigt sich die Lage und Beweglichkeit des rechten Augapfels unverändert, der vordere Abschnitt vielleicht in geringem Grade gleichmässig ectatisch. Auf seiner Oberfläche bestehen zahlreiche erweiterte Gefässe; nur der äussere untere Qua-

drant der Sclera ist fast ganz frei von denselben. Cornea normal, vordere Kammer fast aufgehoben, Pupille über mittelweit, unregelmässig, Iris unverändert. Schon bei Tagesbeleuchtung sieht man dicht hinter der durchsichtigen Linse von innen oben her einen grossen Tumor mit convexer Oberfläche in das Innere des Augapfels prominiren; seine Farbe ist stellenweise gelblich, stellenweise dunkelbraun resp. schwarz. Er zeigt sich bei seitlicher Beleuchtung stark vascularisirt; und zwar scheint ihn ein zweifaches Gefässnetz zu überspinnen; man sieht nämlich tiefere breite, bandartige Gefässe von unregelmässiger Anordnung und oberflächliche, weniger zahlreiche, den Retinalgefässen an Gestalt und Verlauf ähnliche. Uebrigens kann man, wenn man von aussen her hineinblickt, auf dem Tumor in ganz geringer Distanz von seiner Oberfläche die grauliche Retina selbst wahrnehmen. Die Geschwulst erreicht nach unten nicht ganz die verticale Halbirungslinie und überschreitet denselben oben. Die ganze übrige Netzhaut ist abgelöst, grauweiss, stark gefaltet.

Die Spannung ist sehr erhöht; Berührung in der Gegend des Corp. cil. nicht schmerzhaft. Pat. ist im Uebrigen ganz gesund, das linke Auge unverändert und normalsichtig. Am 19. October 1878 wurde in der Narcose die Enucleation ausgeführt; die Conjunctivalwundränder wurden durch 3 Catgutnähte geschlossen und verheilten glatt miteinander. Im Inhalt der Orbita konnte nichts Abnormes gefunden werden. Während der Heilung klagte die Pat. anhaltend über sehr heftige Schmerzen der rechten Kopfhälfte und schon einige Wochen nach ihrer am 24. October erfolgten Entlassung aus der Klinik fand sich eine kleine knotenförmige Geschwulst in der Orbita; weder jetzt noch einige Monate später, als der Knoten sich erheblich vergrössert hatte, war die Pat. zur Entfernung desselben zu bewegen; sie reiste in ihre Heimath nach Russland zurück und stellte sich erst im August 1879 wieder vor. Jetzt zeigte sich die ganze rechte Orbita von einer die vergrösserten Lider stark nach vorn drängenden Geschwulstmasse erfüllt; im oberen Lid selbst fand sich auch ein Knoten; die benachbarten Drüsen waren nicht infiltrirt, die inneren

Organe des Körpers unverändert. In der Narcose wurde die Orbita ausgeräumt, und zugleich die Lider bis an die Ränder der Orbita entfernt; das Orbitaldach zeigte sich im vorderen Abschnitt oberflächlich usurirt. Die Heilung nach dieser recht eingreifenden und mit starkem Blutverlust verbundenen Operation ist ganz ohne Zwischenfall verlaufen. Doch nach einigen Wochen entwickelten sich frische Tumoren in der Orbita; worauf Pat. die Klinik verliess.

Nachdem der enucleirte Bulbus ca. 10 Monate in Müller'scher Flüssigkeit erhärtet worden, zerlegte ich ihn in eine obere und untere Hälfte. Die Oberfläche der letztern zeigt macroscopisch folgende Veränderungen. Die vordere Kammer ist abgeflacht, die Iris steigt sehr schräg nach dem Pupillarrand an; ihr peripherer Rand liegt nasalwärts dicht an der Hornhaut, während die Kammer temporalwärts bis zum Ansatzpunkt des Muscl. cil. verfolgt werden kann; die hintere Fläche der Linse ist im temporalen Abschnitt eingedrückt. Die ganze Retina zeigt sich abgelöst und steigt von der Papille an so steil nach vorn, dass die innere und äussere Parthie fast einander berühren und erst in der Nähe der Linse unter einem sehr kleinen Winkel divergiren. Die grössere temporale Hälfte des subretinalen Raumes wird fast ganz von einem Tumor eingenommen, der überall bis an die Sclera heranreicht und die Choroidea ganz in sich aufgenommen hat; er zeigt eine derbe Consistenz und ein gelbbräunliches, von schwarzen Zügen durchsetztes, marmorirtes Aussehen. In der nasalen Hälfte des subretinalen Raumes ist nichts von Tumor zu sehen, die Choroidea erscheint daselbst normal. Eine Excavation des Sehnerveneintritts lässt sich nicht erkennen. Sämmtliche freien Räume des Auges: vordere und hintere Kammer, Petit'scher Canal, der schmale Rest des Glaskörpertrichters, der subretinale Raum mit Ausnahme des von dem Tumor bedeckten Abschnittes sind von einer leimähnlich geronnenen Masse erfüllt. Microscopisch erweist sich der kurze, dem Bulbus anhaftende Opticusstumpf ganz normal, die angrenzenden Theile der Retina incl. Ganglienzellen, Stäbchen und Zapfen sehr gut erhalten, die Faserschicht

...reicher an Rundzellen als normal, der nasale Abschnitt der Choroidea nebst Pigmentepithelschicht unverändert. Die Iris ist in der ganzen Ausdehnung von einem sehr fibrinreichen Exsudat durchsetzt, der Fontana'sche Canal nirgends verschlossen, sondern auch nasalwärts nur sehr verengt, und von dem Exsudat erfüllt, das die ganze Kammer einnimmt. Das den Schlemm'schen Kanal überbrückende Maschenwerk enthält viele Rundzellen, der Canal selbst Häufchen rother Blutkörperchen. Die Processus cil. erscheinen normal, nicht geschwellt oder gegen die Iris gedrängt, der abgerundete vordere innere Winkel des Muscl. cil. liegt weiter nach hinten als der vordere äussere Winkel.

Der Tumor erweist sich als ein zum Theil pigmentirtes, aus grossen Rundzellen zusammengesetztes, gefässreiches Sarcom; stellenweise finden sich in ihm, besonders nahe der Sclera, grosse, dicht mit rothen Blutkörperchen erfüllte Räume; sie sind schon macroscopisch sichtbar und verleihen der Geschwulst das eigenthümliche marmorirte Aussehen.

2) Domnick Szimion, 60 Jahre alt, hat seit 3 Jahren eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge bemerkt, die innerhalb $1^1/_2$ Jahren in vollkommene Blindheit überging. Vor einem Jahre kam auf der Hornhaut ein kleines gelbes Knötchen zum Vorschein, das unter heftigen Schmerzen anfangs nur langsam, später jedoch, nachdem von einem Arzte ein Versuch der Excision gemacht worden, sehr schnell an Umfang zunahm.

Bei der Aufnahme des Patienten in die Klinik, am 14. November 1877, prominirt aus der linken Orbita eine pilzartige, lappige, röthlich-gelbe Geschwulst; sie bedeckt die anscheinend normalen Lider vollständig; hinter ihr fühlt man den in seiner Form wenig veränderten, harten Bulbus; die Geschwulst bewegt sich nach allen Seiten zusammen mit dem ganz normalen linken Augapfel.

Am 15. November 1877 wurde die Exenteration der Orbita in der nämlichen Weise ausgeführt, wie es oben ist: nach Spaltung der ie Verbindungen zwischen

dem festen Inhalt und den Wänden der Orbita mit Finger und stumpfer Scheere gelöst und darauf der Opticus am Foramen opticum durchschnitten. Die Operation verlief mit sehr geringer Blutuug. Nach Entfernung der Geschwulst wurden keine verdächtigen Massen in der Orbita gefunden. Die Heilung ging glatt vor sich. Pat. verliess die Klinik am 4. December; über sein weiteres Schicksal ist Nichts bekannt.

Die Geschwulst bestand aus dem etwas verkleinerten, mit derben Massen vollständig infiltrirten, stellenweise buckligen Bulbus, auf dessen vorderer Fläche der pilzförmige Tumor mit breiter Basis aufsass. Die Augenmuskeln zeigten sich sehr stark verdickt und verbreitert; der in geschwelltem Zellgewebe eingebettete Opticus normal.

Der nach Erhärtung in Müller'scher Flüssigkeit untersuchte Tumor zeigt sich als ein in geringem Grade pigmentirtes spindelzellenförmiges Fibrosarcom. Einzelne Parthien sind sehr zellenreich, andere dagegen bestehen aus fibrillärem Bindegewebe mit wenigen Kernen. Gefässe sind spärlich. Der Nervus opticus ist ganz degenerirt: die netzförmige Structur zwar noch im Allgemeinen kenntlich, seine Nervenfasern aber fast ganz zu Grunde gegangen und durch zellenarmes Bindegewebe ersetzt.

3. Perforirtes melanotisches Choroidalsarcom, Exstirpation, Sespis, Mors.

3) Als sich die 72jährige, recht elende Patientin am 31. Mai 1877 in der Klinik vorstellte, fand sich rechterseits an Stelle des Augapfels eine stark prominirende, die weitgeöffnete Lidspalte ausfüllende Geschwulst; ihre Oberfläche wurde von der vollkommen ectropionirten, gerötheten und verdickten Conjunctiva des unteren Lides überzogen; die Oberfläche der Geschwulst ging ohne Bildung einer Tasche direct in das untere Lid über. Das obere Lid liegt der Geschwulst an und kann von ihr vollkommen abgehoben werden; drängt man es bei nach unten gerichtetem Blick der Pat. nach oben innen, so sieht man den erheblich geschrumpften Augapfel,

dessen noch erhaltener Rest von narbiger Hornhaut nach oben gerichtet ist. Der Tumor liegt fast überall den Rändern der Augenhöhle an und bewegt sich in geringem Grade mit dem linken Bulbus zugleich. Am 6. Juni 1877 wurde die Exenteratio orbitae in der mehrfach beschriebenen Weise ausgeführt. In allen oben genannten Fällen war die Blutung durch Compression mit Ballen von Eiswatte, die in die Orbita eingeführt wurden, gestillt worden und, je nachdem sie ganz aufgehört hatte oder nicht, war die Orbita beim Anlegen des Compressiv-Verbandes ausgestopft worden oder leer gelassen. Die Heilung war meist glatt verlaufen, der Verbandwechsel leicht und schmerzlos gewesen. Bei dem in Rede stehenden Fall wurde die Orbita nach Unterlage von Gaze mit Charpiebäuschen, die in Liquor ferri sesquichlorati getränkt waren, ausgefüllt. Hier verklebte die Ausfüllungsmasse sehr fest mit den Orbitalwandungen und die Entfernung der Charpie war sehr schwierig und schmerzhaft; seitdem wurde niemals wieder Liquor ferri angewandt und doch nie eine Nachblutung beobachtet; sollte es nicht gelingen, die Blutung durch Compression mit Eiswatte zu stillen, was jedenfalls sehr selten vorkommt, ist ein kleines knopfförmiges Glüheisen das beste Stypticum.

Was nun den Heilungsverlauf bei unserer Pat. anbetrifft, so erholte sie sich von dem schweren operativen Eingriff sehr rasch und fühlte sich am 3. Tage so wohl, dass sie das Bett zu verlassen wünschte; in der Orbita etablirte sich eine geringe Eiterung, die Augenlider, namentlich das obere, wurden roth und ödematös; zugleich trat ein Oedem am linken oberen Lid auf, ohne dass die Haut der Nase anschwoll. Diese auffallende Erscheinung der ödematösen Schwellung der Lider des gesunden bei gleicher Veränderung derjenigen des kranken Auges wurde mehrfach bei eitrigen Entzündungen, z. B. Panophthalmitis, Suppuration des orbitalen Zellgewebes nach Enucleatio oder Exenteratio beobachtet; sie dürfte auf eine Verbreitung durch die Schädelbasis zu beziehen sein, da die zwischen beiden Lidern gelegene Nasenhaut, wie ich mehrfach festgestellt, durchaus normal bleibt.

Der günstige Zustand der Pat. veränderte sich plötzlich am 4. Tage nach der Operation, den 10. Juni; Pat. verlor den Appetit, wurde schläfrig, benommen und bekam starkes Fieber; zugleich wurden die Granulationen in der Orbita schlaf, das Secret missfarbig und übelriechend. Links unten fand sich abgeschwächter Lungenschall, kein Rasseln. Pat. starb am 13. Juni Morgens bei ganz benommenem Sensorium, ohne dass sich noch andere bemerkenswerthe Erscheinungen eingestellt hatten.

Bei der von Herrn Dr. Baumgarten gemachten Section fand sich im unteren Theil der inneren Wand der Orbita vom Thränenbein an bis zum Foramen opticum eine grob spongiöse Rarefication der Knochensubstanz und in der Lamina papyracea ein etwa pfenniggrosser Defect; Dura mater unverändert, in den hinteren Theilen der convexen Oberfläche des Cerebrum etwas trübes subarachnoidales Exsudat, im übrigen Arachnoidea, pia, sowie das Gehirn im Wesentlichen normal. Die Spitze des rechten Schläfenlappens adhärirte locker durch alte Bindegewebsstränge in der Gegend der Fissura orbitalis sup.; der rechte N. opt. ca. 2 Mm vor dem Chiasma atrophisch. Der untere Lappen der linken Lunge theilweise pneumonisch infiltrirt; die übrige Lunge und die Pleurahöhle unverändert; die Milz geschwellt, breiig weich; die übrigen Organe im Wesentlichen normal.

Die Autopsie ergab demnach keine bestimmte Todesursache, und es blieb nichts übrig, als anzunehmen, dass die Pat. an Septicämie zu Grunde gegangen sei.

Die Untersuchung des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparates ergab, dass es sich um ein ziemlich weiches, gefässreiches Sarcom handelte, dessen Zellen zum grössten Theil spindelförmige, zum kleineren rundliche Begrenzung zeigten. Die Geschwulst stellte einen grossen solitären, ringsum durch eine Membran scharf begrenzten Knoten von 45 Mm Höhe und 18 Mm Länge (nach der Lage in der Orbita beurtheilt) dar; auf seinem vorderen Abschnitt sass der unregelmässig verkleinerte, von Tumormasse ganz erfüllte Bulbus; der N. opticus verlief über der Geschwulst fort nach dem Foramen opticum. Die intraoculäre Neubildung war sehr

stark pigmentirt, der extraoculäre Knoten dagegen vollständig frei von Pigment. Der N. opt. zeigte sich erheblich verkleinert, zum Theil abgeplattet aber von fast normaler Structur: die Querschnitte der Nervenfaserbündel hatten eine weniger regelmässige Form als in der Norm und die interfasciculären Balken erschienen verschmälert, nicht kernreicher als sonst; die Nervenfasern durchweg markhaltig. Es lag eine Form der Opticusatrophie vor, wie sie durch Compression von aussen zu entstehen pflegt und hier durch den Druck des Tumors hinlänglich erklärt wird; die Atrophie setzte sich in die intracranielle Portion fort und endigte ca. 2 Mm vor dem Chiasma. Fremdartige Infiltration fand sich im Opticus nirgends.

Zwei Fälle von Orbitalcysten.

In dem ersten Fall hat sich bei einem 8jährigen Mädchen seit nicht genau bestimmbarer Zeit eine erhebliche Stellungsveränderung des linken Augapfels entwickelt; derselbe ist bei der Aufnahme der Patientin am 4. Juli 1878 erheblich nach unten, aussen und zugleich nach vorn dislocirt; beide Lider, besonders das obere, sind in horizontaler und verticaler Richtung verbreitert, nicht verdickt; sie können vollkommen geschlossen werden. Nach innen und oben vom Augapfel findet sich eine fluctuirende, elastische, glattwandige Geschwulst, welche die Haut des oberen Lides oberhalb des inneren Winkels in mässigem Grade kugelförmig hervorbuckelt; diese prominente Parthie kann durch Druck mit dem Finger leicht ausgeglichen werden; man gelangt dann in der Tiefe der Orbita auf eine prall gespannte Masse, welche hinter dem Bulbus nach aussen zieht und daselbst nicht scharf begrenzt werden kann. Die Beweglichkeit des Augapfels ist nach oben ein wenig eingeschränkt; die brechenden Medien klar, die Netzhautgefässe etwas geschlängelt. Das linke Auge ist sehfähig; die Sehschärfe kann wegen mangelnder Aufmerksamkeit nicht bestimmt werden. Das rechte Auge ist ganz normal.

Bei der Exstirpation der Geschwulst, welche als Orbitalcyste diagnosticirt war, am 11. Juli 1879, wird

über der am stärksten prominirenden Parthie durch das obere Lid eine der Augenbraue ungefähr parallel verlaufende Incision von etwas mehr als 3 " Breite angelegt; man gelangt nach Trennung der Fascia tarso-orbitalis auf die bläulich schimmernde Cyste; ihr vorderer Abschnitt kann mit Hülfe von Pincette und Bistouri ganz freigelegt werden; bei dem Versuche, die in der Tiefe gelegene hintere Parthie mit Finger und stumpfer Scheere frei zu präpariren, wird die Wand der Cyste angeschnitten; der klare flüssige Inhalt spritzt in starkem Strahle hervor; die ganz collabirte Geschwulst wird mit einer Kornzange stark nach vorn gezogen und hinten anscheinend ohne Hinterlassung von Resten excidirt. Die Operation ist fast ohne Blutung verlaufen. Die Hautwunde wird vollkommen durch Suturen geschlossen. Die Heilung erfolgt ganz per primam ohne Zwischenfall, so dass Patientin am 18. Juli die Klinik verlassen kann. Der Bulbus ist auffallend wenig nach oben, mehr nach hinten in die Orbita zurückgegangen, die Beweglichkeit nach oben ist etwas mehr als vor der Operation beschränkt, das obere Lid fast ganz bewegungslos. Von fremden Massen ist in der Orbita nichts zu fühlen. Ein Jahr später zeigt sich die Protrusion wieder vermehrt; bei sehr tiefem Eingehen mit dem Finger bietet sich hinter dem Bulbus eine resistente Masse dar; es liegt ein Recidiv vor, das durch eine zweite Operation beseitigt wird; der Bulbus bleibt erhalten und kehrt mehr in seine normale Stellung zurück.

Bei der zweiten Patientin, einem 12jährigen Kinde, hat sich seit einem halben Jahre vor der Aufnahme, die am 28. März 1878 erfolgte, eine Protrusion des rechten Augapfels ausgebildet; im Beginne der Erkrankung war das obere Lid geschwellt und geröthet; Schmerzen traten nicht auf. Der rechte Bulbus zeigt sich stark nach vorn und unten dislocirt, seine Form normal, die Beweglichkeit nach oben ein wenig eingeengt; nach aussen von der Trochlea fühlt man einen prall elastischen Tumor, der temporalwärts bis über die Mitte des Margo supra-orbitalis reicht und nach hinten nicht zu begrenzen ist. Die Cyste wird am 2. April 1878 in ähnlicher Weise wie in dem vorigen Fall exstirpirt,

aber ziemlich frühe angeschnitten; aus ihr entleert sich ein weisslich-gelblicher, breiiger Inhalt, der dem Eiter nicht unähnlich aussieht; derselbe wurde leider nicht untersucht, so dass die Annahme einer Cyste nicht ganz sicher ist, und es sich möglicherweise um einen Abscess gehandelt hat; der entsprechende Abschnitt des Daches der Augenhöhle erwies sich als gesund.

Die Heilung erfolgte ebenso glatt wie in dem ersten Fall; der Bulbus trat mehr in die normale Stellung zurück.

Eine kurze Besprechung verdient noch ein Fall von **subconjunctionalem Lipom.**

Bei einem 6jährigen Knaben tritt aus der normal weiten, linksseitigen Lidspalte neben der äusseren Commissur eine kleine gelbliche Geschwulst; sie sitzt, wie eine genauere Untersuchung zeigt, temporalwärts vom Bulbus, erstreckt sich in geringer Ausdehnung in die obere und untere Uebergangsfalte hinein und ist durchweg mit der glatten wenig gerötheten Conjunctiva bedeckt und verwachsen. Die kleine Geschwulst wird am 19. November 1878 exstirpirt; nachdem sie durch Abziehen der Lider ganz freigelegt, wird eine Falte der Conjunctiva auf ihrer höchsten Stelle incidirt und von hier aus die Bindehaut nach oben und unten im Bereiche des Tumor mit einer Scheere eingeschnitten und mit Messer und stumpfer Scheere von der Geschwulst abpräparirt. Man kann nun die Geschwulst nach hinten abgrenzen und abschneiden; sie setzt sich nicht in die Orbita hinein fort und liegt vor der Fascia tarso-orbitalis. Die Conjunctivalwunde wird durch 3 Suturen geschlossen. Die Heilung verläuft so glatt, dass Patient am zweiten Tage nach der Operation aus der Klinik entlassen werden kann. Ein Recidiv ist bis jetzt nicht eingetreten.

Die anatomische Untersuchung bestätigte die Diagnose des Lipoms.

Eine andere eigenthümliche Geschwulst der **Conjunctiva** hatte sich bei einem 20jährigen Mädchen

im Anschluss an die Excision eines Stückes einer granulösen Bindehaut am oberen Lide entwickelt.

Die Patientin wurde am 6. October 1877 in die Klinik aufgenommen. Das rechte obere Lid ist verdickt, von normaler Haut bedeckt und kann nur soweit gehoben werden, dass der untere Abschnitt der Pupille bei geradeaus gerichtetem Blick gesehen wird; dabei fällt im inneren Winkel eine fleischrothe Masse auf, welche 5 Mm. breit ist und aus der vergrösserten Plica und Carunkel zu bestehen scheint; die Geschwulst geht continuirlich in die untere Uebergangsfalte über und nimmt allmählich an Umfang ab. Die laterale Hälfte der unteren Uebergangsfalte erscheint nur ödematös, geröthet und aufgelockert. Daselbst bestehen einzelne Granula; die Conjunctiva tarsi des unteren Lides ist nur schwach geröthet, sonst normal. Die Conjunctiva tarsi des oberen Lides ist bis auf eine kleine dreieckige, mit der Spitze nach unten gerichtete Parthie, die an den Lidrand angrenzt, von einer röthlichen, glatten, von einzelnen Narben durchzogenen, ziemlich weichen Geschwulst eingenommen; sie hat eine Breite von ca. 30, eine grösste Höhe von ca. 8 und eine Dicke von ca. 3—4 Mm. Die Cornea ist pannös getrübt, das linke Auge gesund.

Am 13. October 1877 wird in der Narcose ein dreieckiges, mit der ca. 3 Mm. breiten Basis nach dem freien Lidrande gerichtetes Stück aus der ganzen Dicke der Geschwulst inclusive Tarsus excidirt; es erfolgt eine sehr geringe Blutung. Patientin verfällt unmittelbar nach der Operation, bei der sie nur sehr wenig Chloroform erhalten und nur oberflächlich narcotisirt gewesen, in einen ganz apathischen Zustand mit unregelmässiger Athmung, zeitweise beschleunigtem Pulse und vorübergehenden Zuckungen in den Extremitäten. Nachdem die verschiedensten Excitantien, Kampher, subcutane Aetherinjectionen und warmes Bad mit kalten Uebergiessungen angewendet waren, kehrte das völlige Bewusstsein nach 48 Stunden zurück. Die Wunde heilte per primam. Als sich Patientin am 31. Januar 1878 wieder vorstellte, war die Geschwulst im Ganzen kaum gewachsen, von

der Narbe der ersten Operation keine frische Wucherung ausgegangen. Der grösste Theil der Geschwulst wurde mit einer Scheere parallel dem Lidrande unter sehr geringer Blutung abgeschnitten. Patientin verfiel in einen ähnlichen Zustand wie nach der ersten Operation, obwohl sie ohne Chloroform operirt worden. Es stellte sich also heraus, dass letzteres nicht, wie angenommen war, die Ursache des Collapses gewesen. Nach mehreren Monaten traten noch andere sog. hysterische Symptome bei der Patientin auf, unter denen besonders wegen ihrer Seltenheit krampfhafte Zuckungen der Augenmuskeln, namentlich des linken Rectus internus, erwähnt werden sollen. Die Wunde heilte ebenfalls gut; ein Recidiv ist bis jetzt, Mitte September 1879, nicht sichtbar.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen excidirten Stückes ergiebt folgendes Resultat. Der frische Gewebssaft besteht aus einer homogenen, ungefärbten Flüssigkeit, in welcher eine grosse Anzahl von Rundzellen und einige zum Theil mit einander verklebte Epithelzellen suspendirt sind; ausserdem zeigen sich kleine rundliche Körnchen von intensivem Fettglanz. Ein kleiner Schnitt besteht aus geradlinigen, sich vielfach kreuzenden Bindegewebs- und spärlichen elastischen Fasern und aus sehr zahlreichen kleinen Rundzellen; sie lassen nach Zusatz von Essigsäure schärfere Contouren, ausgesprochene Granulirung und einen relativ grossen Kern hervortreten. Von amyloider Reaction ist Nichts nachzuweisen. Die mikroskopische Untersuchung von Querschnitten des in Müller'scher Flüssigkeit erhärteten Präparates zeigt, dass das Gewebe des kleinen Tumors fast ganz aus sehr zahlreichen durch wenig Zwischensubstanz getrennten Rundzellen zusammengesetzt ist; dazwischen finden sich viele, zum Theil sehr weite Gefässe und kleine Hämorrhagien; die Zelleninfiltration ist eine durchaus gleichmässige; von Follikeln oder Drüsen wird nichts gefunden. Die Oberfläche der einzelnen Schnitte zeigt sich ganz glatt, von normalem Epithel bedeckt; die Probe auf amyloide Reaction ist erfolglos.

Hiernach müssten wir also diesen eigenthümlichen Tumor der Conj. tarsi als eine chronisch entzündliche Wucherung ansehen; vielleicht könnte man ihn wegen der Entwickelung auf einer Narbe als Keloid bezeichnen; dass es sich nicht um eine maligne Neubildung gehandelt hat, beweist schon die klinische Beobachtung.

Verletzungen, Cataracta traumatica, Cataract des kindlichen und reiferen Alters.

Verletzungen.

Unter den während eines zweijährigen Zeitraumes beobachteten Traumen boten diejenigen der Augenlider und Conjunctiva bulbi weder ätiologisch, noch durch ihren Verlauf besonders bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten. Eine mit Quetschung verbundene, unregelmässig lappige, durch einen Axthieb bewirkte Zerreissung heilte bei genauer Vereinigung durch Knopfnähte per primam intentionem, während ein linearer, bis auf das Periost des Margo supraorbitalis dringender Spalt, der von dem Wurfe einer Flasche gegen die Stirn herrührte, sich erst nach einigen Wochen schloss, nachdem sich von der Wunde aus über Kopf, Gesicht, Hals und obere Körperhälfte ein wanderndes Erysipel verbreitet und den Kranken in schwere Lebensgefahr gebracht hatte (Erysipele waren zu derselben Zeit in der Stadt und in den Hospitälern sehr häufig). Als Curiosität eines selten günstigen Verlaufes von Verletzung durch stumpfe Gewalt will ich mit kurzen Worten den folgenden Fall erwähnen:

„Julius C. gleitet in trunkenem Zustande aus und fällt mit dem nasalen Theile des unteren Orbitalrandes gegen die zugeschärfte Spitze eines starken Weidenstocks. Der Stock gleitet ab gegen das Auge, es folgt

subjectives Funkensehen, Schmerz, Blutung. Am nächsten Tage erscheint Patient in der Klinik mit geschlossenen, von Blut unterlaufenen Augenlidern. Die ganze Verletzung besteht in einer nicht klaffenden, kleinen Hautwunde am inneren Augenwinkel und in einer dem Cornealrande parallelen und etwa 4 Mm. von ihm entfernten klaffenden, 10 Mm. langen Conjunctivalwunde. Keine Veränderung an der Sclera, nicht einmal eine nennenswerthe, episclerale Blutung."

Im Gegensatze zu diesem selten glücklichen Zufalle zeigten sich die Verletzungen durch stumpfe Gewalt im Allgemeinen als von schwerer Art.

Ein Theil der von Sämisch als Ulcus corneae serpens beschriebenen Corneal-Erkrankungen liess sich mit Bestimmtheit auf den Anprall von Fremdkörpern gegen die Hornhaut zurückführen. Meist waren es leichte Objecte (Stücke von Kornähren u. dgl.), die kaum quetschend gewirkt haben dürften, dann aber auch grössere und schwerere, die neben dem Substanzverluste Mortification des Gewebes durch Compression zu erzeugen geeignet waren. Sicher hatte man nicht in allen Fällen durch Thränensack-Secrete inficirte Wunden vor sich. Auf die neuerdings beschriebene Infection durch Schizomyceten ist damals nicht untersucht worden. In den schwersten Fällen gelang es immer noch, durch ein- bis zweimalige Querspaltung Demarcation und Abstossung der necrotischen Partie einzuleiten und eine periphere Stelle für die Iridectomie zu retten. Oft genügte sehr consequente Application möglichst warmer Umschläge abwechselnd mit Compression. Iritis und hintere Synechieen zu verhindern, erwies sich auch der energischste Gebrauch von Atropin in allen einigermassen vorgerückten Stadien als unzureichend. Ob Eserin, das nach der Querspaltung die Heilung zu unterstützen scheint, auch sonst direct günstig auf den Verlauf des Processes in der Hornhaut wirkt, wage ich nicht zu entscheiden; sicher ist, dass es die Pupillen-

Hiernach müssten wir also diesen eigenthümlichen Tumor der Conj. tarsi als eine chronisch entzündliche Wucherung ansehen; vielleicht könnte man ihn wegen der Entwickelung auf einer Narbe als Keloid bezeichnen; dass es sich nicht um eine maligne Neubildung gehandelt hat, beweist schon die klinische Beobachtung.

Verletzungen, Cataracta traumatica, Cataract des kindlichen und reiferen Alters.

Verletzungen.

Unter den während eines zweijährigen Zeitraumes beobachteten Traumen boten diejenigen der Augenlider und Conjunctiva bulbi weder ätiologisch, noch durch ihren Verlauf besonders bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten. Eine mit Quetschung verbundene, unregelmässig lappige, durch einen Axthieb bewirkte Zerreissung heilte bei genauer Vereinigung durch Knopfnähte per primam intentionem, während ein linearer, bis auf das Periost des Margo supraorbitalis dringender Spalt., der von dem Wurfe einer Flasche gegen die Stirn herrührte, sich erst nach einigen Wochen schloss, nachdem sich von der Wunde aus über Kopf, Gesicht, Hals und obere Körperhälfte ein wanderndes Erysipel verbreitet und den Kranken in schwere Lebensgefahr gebracht hatte (Erysipele waren zu derselben Zeit in der Stadt und in den Hospitälern sehr häufig). Als Curiosität eines selten günstigen Verlaufes von Verletzung durch stumpfe Gewalt will ich mit kurzen Worten den folgenden Fall erwähnen:

„Julius C. gleitet in trunkenem Zustande aus und fällt mit dem nasalen Theile des unteren Orbitalrandes gegen die zugeschärfte Spitze eines starken Weidenstocks. Der Stock gleitet ab gegen das Auge, es folgt

Wenn die quantitative Licht-Perception trotz fortschreitender Resorption des Blutes Tage lang aufgehoben blieb, oder wenn sich bei Zerreissungen der Augapfelhüllen die Vorboten von Panophthalmitis zeigten, wurde mit der Enucleation nicht gezögert. Die Kranken eine Wochen lang dauernde schmerzhafte Eiterung, die schliesslich doch mit Phthisis endigt, durchmachen zu lassen, habe ich eben so wenig für richtig gehalten, als sie an spontan wiederkehrenden intraocularen Hämorrhagieen oder an schleichender Iridocyclitis ohne Aussicht auf wiederkehrendes Sehvermögen, aber nicht ohne Aussicht auf sympathische Ophthalmie zu behandeln. Ist einmal jede Hoffnung, das Sehorgan zu retten, geschwunden, so halte ich es für Aufgabe des Arztes, das Krankenlager des Patienten so viel als möglich abzukürzen und die Gefahr für das zweite Auge prophylactisch zu beseitigen. Beiden Indicationen wird durch Enucleation in vollkommener und schonender Weise entsprochen. — Die folgende Beobachtung dürfte wegen der Eigenthümlichkeit der Verletzung und der vortrefflichen mechanischen Wirkung der Iritomie eine ausführlichere Mittheilung verdienen:

„Der 52jährige Arbeiter Heinrich Weller giebt an, sein rechtes Auge vor 10 Jahren allmählich schmerzlos eingebüsst, mit dem linken bis Ende December 1877 gut gesehen zu haben. Um diese Zeit hatte Patient das Unglück, bei vorn über geneigtem Kopfe mit dem rechten Auge auf ein spitzes Holzstück zu stossen. Der Verletzung folgte wenig Blutung nach aussen, kein Schmerz, aber schneller Verfall des Sehvermögens mit beweglichen Verdunklungen, die sich namentlich bei künstlichem Lichte als schwarze Massen in rothem Gesichtsfelde darstellten. Am 5. Februar, also etwa sechs Wochen nach der Verletzung, erfolgt die Aufnahme in die Klinik. Status präsens. R. A. weich, in allen Dimensionen kleiner, nicht eckig, der Sulcus sclerae verstrichen, die Sclera in der Umgebung der Cornea bläulich. Cornea flach, durchweg getrübt mit Ausnahme

einer kleinen Partie nach oben, durch welche man die sehr verfärbte und hervorgebuckelte Iris und eine vollkommen geschlossene Pupille erkennt. Grosse Lampe auf 5 Fuss ohne Localisation. — L. A.: Conjunctiva der Lider und des Augapfels etwas injicirt, in der Cornea etwas nach aussen von ihrem Scheitel eine kleine, rundliche Trübung, die ganze vordere Kammer voll Blut. Etwa 2 Mm. vom oberen Cornealrande entfernt, sieht man eine stark bläulich verfärbte, wenig prominirende Scleralpartie von 7 Mm. Länge, über welche eine im grössesten Durchmesser etwa 10, im kleinsten 5 Mm. lange cystenähnliche, von der Conjunctiva bulbi bedeckte Anschwellung sich erhebt. — Durch Betastung und durch seitliche Beleuchtung konnte eine sichere Ueberzeugung, ob hinter der Bindehaut die durch einen Scleralriss ausgetretene Linse oder vorgefallener Glaskörper sich verberge, nicht gewonnen werden. — Am 6. Februar wurde in tiefer Narcose die aus Conjunctiva und etwas episcleralem Zellgewebe bestehende Decke mit einem Graefe'schen Messer gespalten, und nach Abfluss einiger Tropfen einer gelblichen Flüssigkeit die luxirte Linse durch leichten Druck ohne Glaskörperverlust entleert. Unmittelbar danach collabirt die Geschwulst. — 7. Februar. Der Sack hat sich von Neuem gefüllt. Druck mit dem Daviel'schen Löffel entleert röthlich gelbe Flüssigkeit und wenig zurückgebliebene Linsenreste. — Von jetzt an tritt unter Eis, Compression und Rückenlage allmähliche Abflachung der Hervortreibung und Verschluss der Scleralwunde ein, das Blut in der vorderen Kammer wird allmählich resorbirt, so dass am 18. März folgender Befund constatirt werden kann: Cornea mit Ausnahme der kleinen oben beschriebenen Trübung durchsichtig, vordere Kammer tief, Humor aqueus klar, Iris sehr verfärbt und straff nach oben hin angespannt, ihre obere Hälfte einschliesslich der Pupille nicht sichtbar. Lichtschein für kleine Lampe mit guter Localisation. An demselben Tage wird Iridectomie rechts nach oben ausgeführt und hinter dem Colobom ein abgeflachter, vollkommen undurchsichtiger Kapsellinsenstaar gefunden, links eine Lanze von der Nasenseite her durch die Cornea und

dann durch die Iris gestossen, in das so gebildete Loch die spitze Branche der Wecker'schen Scheere eingeführt, hinter der Iris etwa 5 Mm. weit vorgeschoben, dann die Scheere geschlossen und damit die Iris durchschnitten. Geringe Blutung, grosse etwas längs ellyptische Pupille. — Bei der Entlassung des Kranken am 3. April ist das Auge reizlos, Cornea, vordere Kammer klar, die neu gebildete Pupille auf den ersten Blick von einer mässig dilatirten, normalen kaum zu unterscheiden. Sehvermögen gering, nur die Bewegung der Hand wird wahrgenommen; einzelne Finger nicht unterschieden. Ursache der Sehstörung: eine Menge dichter, im Glaskörper flottirender Membranen. Einzelheiten des Augen-Hintergrundes · ophthalmoskopisch nicht zu erkennen."

Das geringe optische Resultat, das durch die Iridotomie in diesem Falle erlangt worden ist, fällt selbstverständlich intraoculären Veränderungen zur Last, — der mechanische Effect aber, eine centrale fast kreisrunde Pupille, war vollkommener, als er durch Iridectomie unter den günstigsten Bedingungen erreicht wird. — Die übrigen Verletzungen des Auges durch Compression oder Erschütterung boten mit Ausnahme eines Falles von Luxatio lentis, der sich unter den Glaucomen beschrieben findet, nichts der besonderen Erwähnung Werthes.

Einen Uebergang von den Verletzungen durch stumpfe zu denen durch scharfe oder spitze Werkzeuge bilden Fälle, in denen Körper ohne scharfe Kanten durch die eigenthümliche Art, wie sie das Auge treffen, Wunden erzeugen, die sich dem äusseren Ansehen nach von Schnittwunden nicht unterscheiden lassen. Gewöhnlich verrathen sich die Rupturen in Folge von Einwirkung stumpfer Gewalten durch unregelmässige Form, abstehende Ränder, Infiltration der nächsten Umgebung, Blutungen unter die Conjunctiva oder in die Höhlen des Auges, jedoch kommen Ausnahmen vor:

„Einem Fabrikarbeiter wird beim Füllen von Selterser Wasser in Flaschen ein Pfropfen gegen das Auge geschleudert. Er kommt sofort nach der Klinik. Neben geringer pericornealer Injection findet sich als einzige Veränderung an der Oberfläche des Augapfels eine horizontal verlaufende, lineare Cornealwunde mit geringer Iris-Anlagerung ohne Einklemmung und Prolaps. Heilung bei Compression und Atropin in wenigen Tagen ohne Reaction."

Der folgende Fall bietet einiges Interesse durch das späte Auftreten der Sehstörung:

Der zehnjährigen Lina O. wird am 24. Juni 1878 ein kleiner Stein in das rechte Auge geworfen. Es soll Wasser aus dem Auge gelaufen sein, aber weder durch Schmerz, noch durch eine Sehstörung wird das Kind am Schulbesuche und den damit verbundenen Arbeiten verhindert. Erst am 27. Juni stellt sie sich wegen einer Verdunklung in der Klinik vor. Auf der Oberfläche des reizlosen, nicht injicirten Auges findet sich ein schräg von oben aussen nach unten innen ziehender Cornealspalt mit Einlagerung der Iris und mässiger Pupillarverziehung.

Verletzungen durch scharfe Instrumente, die als Stich-, als lineare Schnitt- und als Lappen-Wunden zur Beobachtung kamen, blieben in ihren Folgen selten local: Einlagerung der Iris und des Corpus ciliare, Eröffnung der Linsenkapsel, Eindringen von Fremdkörpern in das Innere des Auges complicirten in den meisten Fällen den Verlauf, in anderen schien der schlimme Ausgang durch gleichzeitige Quetschung oder durch Verunreinigung der Wunde bedingt. Eine günstige und seltene Ausnahme bildet die folgende:

„Bogenförmige Scleralwunde mit frei liegendem Glaskörper. Heilung durch Scleralnaht.

Dem 23 Jahre alten, bis dahin vollkommen sehfähigen Arbeiter Heinrich N. sprang beim Selterwasser-Abziehen eine Flasche. Er empfand heftige Schmerzen

im rechten Auge, will mit demselben im Moment Nichts gesehen haben. Sofort band er ein Tuch fest über beide Augen, worauf die Schmerzen nachliessen, und liess sich nach der Klinik führen. — Status präsens. 24. Juli. Am rechten unteren Augenlide eine wenig klaffende, gegen den Lidrand senkrecht verlaufende Hautwunde. Beim vorsichtigen Oeffnen der fest geschlossenen Lidspalte stürzen einige Thränen hervor, und es zeigt sich temporalwärts neben der Cornea in einer klaffenden Scleralspalte der blosse Glaskörper. — Compression, Chloroform. — In tiefer Narcose werden die Lider von Neuem geöffnet. Die Scleralwunde ist lappenförmig, ihr oberer Winkel liegt etwa $1^1/_2$ Mm. vom Cornealrande dicht unter dem horizontalen Meridian, von demselben läuft nach aussen und unten ein 4 Mm. langer Spalt, an den sich unter mässig stumpfem Winkel ein ebenso langer, ebenfalls die ganze Dicke der Sclera durchschneidender Spalt anschliesst. — Durch 3 Suturen (zwei mit sehr dünner, eine mit etwas stärkerer Seide) wird die Wunde geschlossen, ohne dass eine Spur von Glaskörper austritt. Eis, fester Verband, Rückenlage. — 26. Juli. Augapfel sehr weich, auf Druck empfindlich. — 27. Juli. Injection um die Wunde. Entfernung der stärkeren Sutur. — 28. Juli. Entfernung der beiden anderen Suturen. Keine Schmerzen mehr, Injection im Abnehmen. — Am 8. August Entlassung mit fest geschlossener Wunde und vollem Sehvermögen ohne Reizerscheinungen."

Für die beiden folgenden Fälle nehme ich an, dass die allgemeine Eiterung von einer relativ kleinen Wunde aus ihren Grund in einer mit dem verletzenden Instrumente eingedrungenen reizenden Substanz hat.

1) Das rechte Auge des 5 Jahre alten Leo R. wird am 4. December 1877 mit einer in Tinte getauchten Stahlfeder verletzt. Nach Angabe des Vaters ist wenige Millimeter vom unteren Cornealrande entfernt in der Sclera ein schwarzer Punkt sichtbar gewesen. Ob die Feder ins Auge eingedrungen war, konnte nicht angegeben werden. Tags darauf Schmerzen und Entzündungssymptome. Behandlung: Eisumschläge. — Am 18., also

13 Tage nach der Verletzung, wird das Kind nach der Klinik gebracht. Oberes Augenlid geröthet, geschwellt und verlängert; auf der stark injicirten Oberfläche des Auges die Stelle der Verletzung nicht aufzufinden, die Sclera oben neben dem Hornhautrande etwas hervorgetrieben, Mitte der Cornea zerstört, ein breiter Irisprolaps von einzelnen, dünnen Cornealfetzen kaum gedeckt, der schmale stehen gebliebene Cornealrand trübe, wenn auch nicht vollkommen undurchsichtig. — Am folgenden Tage ist trotz Compression der Prolaps grösser geworden. Er wird zur Entleerung der Linse quer gespalten, aber anstatt der Linse stürzte eine Menge consistenten Glaskörpers durch die Oeffnung. — Enucleation.

2) Der 18 Jahre alte Schuhmacher-Lehrling Karl Korsch giebt an, sich vor mehr als 14 Tagen bei der Arbeit mit dem Daumen oder mit dem Schusterpfriem das rechte Auge gestossen zu haben. Da in unmittelbarem Anschluss an die Verletzung weder entzündliche Erscheinungen, noch Schmerzen auftraten, liess er sich durch eine diffuse Trübung des Gesichtsfeldes nicht stören und arbeitete die nächsten 8 Tage weiter, bis er durch plötzliches Hitzegefühl im Auge und heftige Schmerzen daran verhindert wurde. Durch einige Blutegel wurden die störenden Symptome für acht Tage beseitigt, stellten sich dann von Neuem ein, um nach Application eines Blasenpflasters dauernd zu verschwinden. Inzwischen war das Auge bis auf Lichtschein erblindet. Der behandelnde Arzt proponirte eine Operation zur Entfernung des Eiters, wegen deren Patient die Hülfe der Klinik in Anspruch nahm. — Status präsens. 6. October. Oberes Augenlid ein wenig geröthet und geschwellt. Mässige Injection der vorderen Ciliargefässe. Im inneren unteren Quadranten der Cornea, etwa 1 Mm. von der Corneoscleralgrenze, eine derselben parallel laufende 3 Mm. breite weissliche Narbe, in welche der gegenüber liegende Pupillarrand hineingezogen ist. Iris stark verfärbt, ihre Zeichnung verschwommen. Pupille mässig erweitert, zum Theil durch die beschriebene vordere, zum Theil durch zungenförmige, bräunliche hintere Synechieen verzogen. Vordere Augenkammer normal tief, der Humor aqueus diffus getrübt, auf dem Boden ein

schmales Hypopyon, an der hinteren Hornhautwand, der Mitte entsprechend, eine grosse Anzahl grauweisser Punkte, die ein unregelmässig begrenztes Viereck darstellen und nach innen und oben an Grösse zunehmen. Linse anscheinend durchsichtig. Hinter derselben in der ganzen Ausdehnung des Augen-Hintergrundes eine nach vorn concave, graulich weisse Schicht, die nirgend Licht durchlässt. — Spannung des Auges etwas erhöht. Schmerz weder spontan, noch bei Druck. Grosse Lampe auf 15 Fuss mit vollkommener Localisation. Diagnose: Vulnus corneae, Iritis purulenta, Glaskörper-Abscess. — 7. October. Hypopyon vergrössert. — 9. October. Am inneren, oberen Winkel der hinteren Hornhautwand ist durch Confluenz mehrerer Punkte ein Stecknadelknopf grosser, weisslicher Knoten entstanden, um den sich in den nächsten Tagen neue Niederschläge gruppiren. — 13. October. Patient hat sich gebückt und unmittelbar darauf Schmerzen in beiden Augen bekommen. Rechts im Aussehen des Auges nichts Wesentliches verändert, Spannung geringer, Druck auf die temporale Gegend des Corpus ciliare sehr empfindlich, links ausser spontanen Schmerzen, die in das Innere des Bulbus localisirt werden, nichts Abnormes. — 15. Oct. Die Hornhautbeschläge haben sich in die vordere Kammer gesenkt, in der sie dem Hypopyon auflagern. Schmerzen unverändert. Quantitative Lichtempfindung von 15 auf 10′ gesunken. — 17. Oct. Neuer Schmerzanfall in beiden Augen. — 18. Oct. Enucleatio bulbi. — Ueber den pathologisch-anatomischen Befund des in Müller'scher Flüssigkeit gut erhärteten Augapfels steht eine ausführliche Mittheilung von Dr. Treitel in nächster Aussicht. An diesem Orte soll nur erwähnt sein, dass der erste Eindruck einer trichterförmigen Netzhaut-Ablösung sich als ein trügerischer erwies, dass vielmehr die Retina überall anliegend und von der trichterförmig eingestülpten Hyaloidea, die einen Glaskörper-Abscess umschloss, durch ein sehr eiweissreiches Exsudat getrennt gefunden wurde.

Von in das Innere des Auges eingedrungenen Fremdkörpern glückte es, nur einen in der Iris haftenden zu

extrahiren. Versuche, ihn mit Graefe's Pincette isolirt zu fassen, misslangen; es musste ein kleines Iris-Stück mitgenommen werden; zwischen dem Pupillarrande und der Peripherie blieb eine rundliche Lücke, die das Sehvermögen nicht weiter störte. Von einem Fremdkörper, der direct bis in die Retina eingedrungen war und seinem Sitze nach nicht diagnosticirt werden konnte, berichtet folgende Krankheitsgeschichte:

> Der 31 Jahre alten Frau Ernestine P. flog am 23. März ein Stück eines Kupferhütchens, das ihr Mann auf einer kleinen Pistole aufknallte, aus einer Entfernung von etwa 10 Fuss in das linke Auge. Unmittelbar nach der Verletzung war das Sehvermögen durch schwarze, hin und her fliegende Flocken getrübt. Nach etwa drei Wochen stellten sich heftige, andauernde Schmerzen ein. Am 22. April erfolgte die Aufnahme in die Augenklinik. Status praesens: Patientin befindet sich im Beginn des letzten Graviditäts-Monates. Sie klagt über anhaltende Schmerzen in der linken Kopfhälfte und im linken Auge, mit dem sie noch mühsam Finger auf etwa 4' Entfernung zählt. Das obere Augenlid ist ein wenig geschwollen und geröthet, die Conjunctiva des Lides und Augapfels injicirt, um die Cornea ein breiter Gürtel pericornealer Gefässe. Cornea normal mit Ausnahme einer kleinen, linearen Narbe nach aussen und oben vom Scheitel. Vordere Kammer tief, Humor aqueus klar, Pupille unregelmässig dilatirt. Der Hornhautnarbe gegenüber eine feste Synechie. Glaskörper im vorderen Abschnitte von dichten, bei seitlicher Beleuchtung stark reflectirenden Membranen durchzogen, die für die Augenspiegeluntersuchung alle Details des Augenhintergrundes verdecken, ohne den rothen Reflex vollkommen zu verhindern, Resistenz des Bulbus etwas vermindert, Druck schmerzhaft. Quantitative Lichtempfindung mit richtiger Localisation vorhanden, eine Unterbrechung im Gesichtsfelde nicht nachzuweisen. Ueber den Sitz des Metallstückes liess sich weder durch die physicalische Untersuchung, noch durch die Functionsprüfung etwas Bestimmtes ermitteln, und doch

schien schleunige Extraction geboten theils mit Rücksicht auf die 3 Wochen nach der Verletzung entstandene und für das zweite Auge nicht ungefährliche Entzündung, theils mit Rücksicht auf den Gesundheitszustand, der sofortige, operative Hülfe oder einen Aufschub um mindestens 2 Monate erforderte. Es wurde der Kranken mitgetheilt, dass man die Entfernung des Fremdkörpers, der sich möglicher Weise hinter den dichten Glaskörpermembranen verbergen könne, versuchen und im Falle des Misslingens den Augapfel enucleiren werde. — Am 26. April wurde in tiefer Narcose die Linse nach unten extrahirt (Linearschnitt mit Iridectomie), dann die Graefesche Kapselpincette in den Glaskörper eingeführt und ein Theil der sehr leicht zerreisslichen Membranen extrahirt. Aber weder gelang es, den Fremdkörper zu fassen, noch mit seitlicher und ophthalmoskopischer Beleuchtung seinen Sitz zu entdecken. Es blieb mithin nur die Enucleation, die nicht ohne erheblichen Glaskörperverlust ausgeführt wurde. In dem sofort geöffneten Bulbus fiel an der Macula lutea ein gelblicher mit der Chorioidea fest verwachsener Buckel auf, zu dem die Retina mit schwachen Falten allseitig herangezogen war; er erwies sich als ein Eiterpfropf, in dessen Innerem das 5 Mm. lange und 2 Mm. breite Stück des Kupferhütchens verborgen war.

Die beiden folgenden Fälle sind von hinlänglichem Interesse durch ihren klinischen Verlauf, die ophthalmoskopischen Veränderungen und functionellen Störungen. Ueber den Sitz des Fremdkörpers im Auge ist Bestimmtes nicht zu ermitteln gewesen, da eine Veranlassung zur Enucleatio bulbi bisher nicht vorgelegen, und die physikalische Untersuchung allein genügenden Aufschluss nicht gegeben hat.

1) Dem 19 Jahre alten Maschinenbauer Richard B. flog im Herbste 1876 während der Arbeit ein Stückchen Stahl in das rechte Auge. Sofort stellte sich eine Abnahme des Sehvermögens ein, aber da das Auge sich weder röthete, noch schmerzte, suchte Pat. keine ärztliche Hülfe. Erst nach Verlauf von etwa 9 Monaten,

als die Sehkraft ohne nachweisbare Ursache und ohne Entzündungserscheinungen von Neuem gesunken war, wandte er sich an die Klinik.

Status praesens: 26. Juni 1877. Im unteren Cornealabschnitte nahe dem Corneoscleralrande und etwas nach innen von der verticalen Trennungslinie findet sich eine kleine, durchscheinende, etwas zackige Narbe, — ihr gegenüber in der grünlich verfärbten, aber sonst wenig veränderten Iris ein rundliches Loch, — Pupille rund, durch Atropin fast ad maximum dilatirbar. Von der Stelle des Iris-Defectes zieht eine lineare Trübung nach dem hinteren Linsenpole, — im Glaskörper feine punktförmige, schwach flottirende Trübungen und einzelne durchsichtige Membranen, die durch die ganze Breite zu verfolgen, nach aussen am dichtesten sind. Papilla optica und Macula normal, ebenso der übrige Augenhintergrund mit Ausnahme der peripherstен, ophthalmoscopisch noch sichtbaren Partie nach aussen und aussen oben. Hier findet sich ein kohlschwarzer, rundlicher, von schmalem weissen Hofe umgebener Fleck von etwa doppelter Papillengrösse, in seiner Umgebung nach unten einige schwarze Pigmentklümpchen und drei grellweisse Stellen. Im umgekehrten Bilde nach unten und etwas nach aussen eine 3 Papillendurchmesser grosse, hellere mit Pigmentklumpen besetzte Partie, die sich ziemlich scharf gegen die Umgebung abgrenzt. — Finger auf 15', kleine Lampe auf 20' mit guter Localisation. Genaue Angaben über die Gesichtsfeldgrenzen fehlen.

Ueber den Sitz des Fremdkörpers liess sich Bestimmtes nicht ermitteln. Wie weit die Trübungen des Glaskörpers und die Veränderungen des Augenhintergrundes als Residuen von Blutungen oder als entzündliche Producte anzusehen wären, war aus dem ophthalmoscopischen Bilde allein nicht zu entnehmen, andere Handhaben für die Diagnose fehlten. Der Pat. wurde einige Zeit poliklinisch beobachtet, und da sich in dem Zustande nichts änderte, vorläufig keiner Behandlung unterworfen. Zehn Monate später stellte er sich einer frischen Entzündung wegen vor und wurde in die Klinik aufgenommen.

Status praesens: 26. April 1878. Oberes Augenlid etwas geröthet und ödematös, starke Photophobie und Thränenfluss. Auf der Sclera lebhafte Ciliar-Injection, vordere Kammer tiefer, Humor aqueus etwas trübe, Iris gelbgrün und an einigen Stellen vascularisirt, Pupille unregelmässig, wenig dilatirbar, auf der vorderen Kapsel eine dünne Exsudatschicht und einzelne braune Pigmentpunkte. Mit dem Ophthalmoscop erhält man aus der Pupille einen rothen Reflex, sieht aber weder einzelne Glaskörpertrübungen, noch die Details des Augenhintergrundes. Resistenz des Bulbus etwas vermehrt, Corpus ciliare auf Druck aussen oben wenig empfindlich. Finger auf 6', Gesichtsfeld horizontal nach beiden Seiten und vertical nach oben fast bis an den Fixirpunkt eingeengt, nach unten ziemlich frei. — Diagnose: Iridochorioiditis, Amotio retinae.

In den nächsten 14 Tagen bildete sich die Injection und die Reizerscheinungen bei antiphlogistischer Behandlung bis auf ein Minimum zurück, heftige Schmerzanfälle in der Nacht wurden durch Morphium beseitigt Atropin blieb ohne Einfluss auf die Pupille und Iris. Das centrale Sehen ging zurück bis Finger auf 3', das Gesichtsfeld mit Pigmenten untersucht zeigte folgende Eigenthümlichkeiten. Aussengrenze: O 5, Oi 15, I 15, A 70, Ao 0, U 30, Ui 30, Ua 40, mithin fehlt die obere Hälfte fast vollständig, die untere ist sehr eingeschränkt, blau fehlt an der ganzen Peripherie, wird im Centrum grün oder grau genannt, grün fällt nach oben mit der Aussengrenze zusammen, reicht unten etwa bis 20°, innen bis 10°, roth fällt nach oben mit der Aussengrenze zusammen, reicht unten etwa bis 12°, innen bis 5°, also Blindheit für Blau, erhebliche Einschränkung für roth und grün, aber die Grenzen für Grün weiter, als für roth*).

Des Pupillarverschlusses wegen wird am 21. Mai in der Narcose Iridectomie nach oben ausgeführt. Geringe Blutung. Nach der Operation heftige Schmerzen, die

*) Ueber die Beziehung dieser Anomalie der peripheren Farbenperception zur Amotio retinae confr. Treitel (Graefe's Archiv, Bd. XXV).

nach 6 Blutegeln und Eisumschlägen bald nachlassen. In den ersten Tagen viel Lichterscheinungen in Gestalt gelber Halbmonde, die von rechts nach links durch das Gesichtsfeld ziehn. 24. Mai. Spontane Schmerzen im Auge, vermehrte Injection bei Druck auf die Gegend des Corpus ciliare. Cataplasmen. — Die Schmerzen lassen nach, aber es entwickelt sich eine schnell zunehmende Trübung der Linse, mit der Patient in poliklinische Behandlung entlassen wird. 27. September. Die Linse ist so trüb, dass sie, so weit die enge Pupille eine Beurtheilung zulässt, für matur gehalten werden kann. Keine Reizerscheinungen. Guter Lichtschein. 28. November. Der äussere Abschnitt der Pupille ist so weit klar, dass man in den getrübten Glaskörper hineinleuchten kann. Finger auf 4', kleine Lampe auf 20' mit guter Localisation. — Epicrise. Die über einen Zeitraum von 17 Monaten sich erstreckende, wenn auch durch lange Intervalle unterbrochene Beobachtung ist lückenhaft genug und schwer zu deuten. Schon der erste, 9 Monate nach der Verletzung aufgenommene Befund bietet Schwierigkeiten; am wahrscheinlichsten erscheint mir, die äquatorialen Hintergrundsveränderungen als unmittelbare Folgen des Trauma, die diffusen Glaskörpertrübungen als spätere Ursache der Sehstörung aufzufassen, bedingt vielleicht durch den kleinen, im vorderen Chorioidalabschnitte verborgenen Fremdkörper. Die 10 Monate später constatirte Iridochorioiditis bin ich geneigt als den Culminationspunkt einer schleichenden, dem Kranken selbst latenten Chorioiditis anterior zu betrachten; die vascularisirte Iris, die kaum dilatirbare Pupille sprechen gegen einen frischen Anfall. Gut vereinbar ist diese Annahme mit der allmählig fortschreitenden, subretinalen Exsudation, die sich durch Gesichtsfeldbeschränkung und namentlich durch die eigenthümlichen Farbenfelder charakterisirt. Die Vermehrung der Augapfelspannung ist eigenthümlich. Sie lässt an Secundär-Glaucom, wie es bei intraocularen Fremdkörpern vielleicht aus ähnlichen Gründen, wie bei der operativen Reclinatio cataractae, oft genug beobachtet ist, denken und eine Netzhautablösung zweifelhaft erscheinen, zumal eine solche ophthalmoscopisch nicht

constatirt werden konnte, — aber die Farbenfelder? Hat Glaucom und Amotio gleichzeitig bestanden? Auf eine Beantwortung dieser Frage muss leider verzichtet werden. — Von Interesse ist endlich noch das spätere Aufhellen der wahrscheinlich exsudativen Linsentrübung, über die sich wegen der Pupillenenge auch nicht viel Aufklärung geben lässt. Zeichen von Linsenschrumpfung konnten nicht constatirt werden.

2) Heinrich Fridrichsen, 24 Jahre alt, hat am 6. October 1877 während einer Fahrt auf der Eisenbahn, als er den Kopf aus dem Fenster hinausstreckte, die Empfindung eines ins Auge eindringenden, fremden Körpers gehabt. Bis zum 9. seiner Angabe nach keine Entzündungszeichen, kein Schmerz, keine Sehstörung. Dann „schimmerte ihm etwas vor dem Auge", bald darauf Injection, Thränenfluss, etwas Lichtscheu. — Status praesens: 10. October. In der Mitte des unteren Lides etwas unterhalb des freien Lidrandes ein blutrother, stecknadelkopfgrosser Punkt, ihm entsprechend eine kleine Perforationsöffnung auf der wenig geschwellten und injicirten Conjunctiva tarsi und eine andere $1^1/_2$ Mm. grosse, unregelmässig runde in der Sclera, $1^1/_2$ Mm. nach unten von der Corneoscleralgrenze. Conjunctiva bulbi unten von dilatirten, geschlängelten Gefässen durchzogen, tiefe Ciliarinjection unten aussen, weniger oben und innen. Cornea leicht getrübt, an der hinteren Wand punktförmige Beschläge, Humor aqueus blutig tingirt. Auf dem Boden der vorderen Kammer ein schwarzrothes, $1'/_2$ bis 2 Mm. breites Coagulum, dessen Basis im Hornhautfalze fest zu stecken scheint, während der obere Theil bei Bewegungen des Kopfes sich der Cornea oder der Iris nähert, Iris grünlich, im unteren Abschnitte aufgelockert, hyperämisch, am unteren Rande der klaren Pupille eine breite, feste Synechie, Linsenreflex etwas vermehrt, Glaskörper und Hintergrund nicht zu bestimmen. S Finger auf 14'. — Eisumschläge, Druck. 11. October. Injection vermindert, Humor aqueus klar, Iris weniger verfärbt, Coagulum kleiner, nicht beweglich, der Irisvorderfläche anhaftend. In der Narcose wird von der Scleralwunde aus Weber's geknöpftes

Messer zur Spaltung der Thränenkanälchen in die vordere Kammer leicht eingeführt, dann eine schmale Lanze am unteren Corneoscleralrande in die Kammer geschoben und das Coagulum mit der Pincette extrahirt. Der Fremdkörper ist in demselben nicht enthalten. Befund: feinkörniger Detritus, rothe Blutkörperchen, dazwischen 2 kleine, ganz unregelmässig begrenzte, schwarze Körperchen, in denen auch bei stärkster Vergrösserung keine Structur erkannt wird. — Aufnahme in die Klinik. Behandlung: Eisumschläge, Druckverband. Injection und Reizerscheinungen verschwinden binnen wenigen Tagen, ein dünnes Pupillarexsudat und das Hyphaema werden schnell resorbirt, so dass Pat. nach 4 Tagen in poliklinische Behandlung entlassen werden kann. Status praesens: 16. October. Aeussere Entzündungserscheinungen fehlen, von dem Sitze des Coagulums auf der Iris ragt ein rother, scharf abbrechender Faden in die vordere Augenkammer, Iris grünlich, Pupille ein wenig nach aussen unten verzogen, reagirend. Linse normal. Der lichtschwache Augenspiegel zeigt bei sonst normal rothem Hintergrundsreflex eine grosse Anzahl punktförmiger und fadenförmiger Trübungen, beim Blick nach unten wird die Pupille trüber und schliesslich schwarz. Im umgekehrten Bilde erscheint die Papille und Retina wenig verschleiert, sonst normal, die grossen Gefässe etwas geschlängelt; sie lassen sich etwa $1^1/_2$ Papillen breit nach unten verfolgen und verschwinden dann plötzlich in einer dunklen Wolke. $S = \frac{6}{9}$. Gesichtsfeld; Oi 15, O 8, Oa 10, sonst normal. Bei central fixirtem Blick sieht Pat. den Schein einer kleinen in die Höhe gehobenen Lampe sehr schwach. 21. Januar 1878. Folliculäre Conjunctivitis, die vorderen Theile des Augapfels vollkommen normal mit Ausnahme einer strichförmigen, schwach bläulichen Narbe am unteren Rande der Hornhaut. In der hinteren Linsenpartie und zwar in der nasalen Hälfte strichförmige, parallele Trübungen, welche in einer gewissen Entfernung vom oberen Rande beginnen und bis zum unteren hinabreichen, im Glaskörper punkt- und fadenförmige Trübungen. Bei abwärts gerichtetem Blick sieht man eine nach oben

rechts und links scharf begrenzte, rundliche, zum Theil bläulich, zum Theil gelblich reflectirende Masse, auf der keine Gefässe zu finden sind; sie reicht bis in die Gegend des unteren Linsenrandes, in dessen nächster Nähe sich noch eine kleinere, intensiv weissblau reflectirende Stelle gegen die übrige Masse abhebt. Im umgekehrten Bilde erscheint die weisse Membran ebenfalls scharf begrenzt, über die Retina stark prominirend, auf ihrer Oberfläche von einzelnen, verschwommenen, röthlichen Streifen durchzogen; vom Augenhintergrunde, an dem besondere Abnormitäten nicht wahrgenommen werden, die Papille am meisten verschleiert. Grosse Gefässe etwas geschlängelt. Ob einzelne auf die weisse Fläche übertreten, lässt sich nicht erkennen. S. $= \frac{20}{100}$. Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und für Pigmente normal. 5. März 1878. Glaskörper viel klarer, an der dem Hintergrunde zugewandten Spitze der oben beschriebenen, weiss reflectirenden Masse eine kleine röthlich-gelbe, fast metallisch glänzende Parthie. Umgekehrtes Bild: Papille weniger verschleiert, vor ihr etwas nach oben und aussen eine Gruppe kleiner, rundlicher, schwarzgrauer Flecken, nach oben und innen eine etwa $^1/_8$ Papillendurchmesser breite, längliche, mit der Convexität nach der Papille gerichtete, helle Stelle, im oberen Abschnitte durch eine dunkle Pigmentlinie eingesäumt. Etwas nach aussen von dieser Stelle wiederum eine kleine Gruppe von Pigmentpunkten. Lässt man nun den Kranken nach unten sehn, so taucht, vom Sehnervenrande etwa $2^1/_2$ Papillendürchmesser entfernt, ein Menge kleiner, mattweisser Flecke auf, über welche die Netzhautgefässe fortziehn; dann sieht man die Gefässe mit sehr geringer Niveauverschiebung auf eine weissbläuliche Fläche übergehn, vor die sich, wenn man sie weiter nach vorn verfolgt, eine andere Masse plötzlich wie ein Vorhang hinüberlegt. Der Rand dieses Vorhanges entspricht der oben genannten metallisch glänzenden Stelle. — Lässt man den Kranken nach links unten sehen, so tritt ein schmaler, weisslicher Streifen ins Gesichtsfeld, der sich über einen grossen Theil des Hintergrundes verfolgen lässt, er ist von dünnen, dunkelen Pigmentlinien einge-

säumt und wird an verschiedenen Stellen von Netzhautgefässen ohne Aenderung ihrer Ebene überschritten. Noch weiter nach links finden sich wiederum weissliche Flecken, jenseits derselben eine unregelmässig gestaltete, weisse Linie, zu der Gefässe steil aufzusteigen scheinen. Genaues lässt sich über diese Veränderung nicht sagen, da sie an der Grenze des ophthalmoscopisch Sichtbaren liegen. — Die obere Hälfte des Augenhintergrundes erscheint normal, verhältnissmässig wenig verschleiert. S $\frac{6}{60}$. Gesichtsfeldgrenzen für Weiss und für Pigmente normal. — 11. Juni. Augapfel reizlos, unempfindlich, Glaskörper klarer, Hintergrund im Wesentlichen unverändert und durch den klaren Glaskörper weniger getrübt, die röthlich-gelbe Stelle in der weissen Membran (Sitz des Corpus alienum?) wie bei der letzten Untersuchung. S $\frac{6}{18}$, mit + 15 einige Worte von Jaeger 4 auf 6 Zoll, Gesichtsfeld normal.

Epicrise. Nach der Beschaffenheit der Wunden im Lide und der Sclerotica kann als sicher angenommen werden, dass es sich um ein sehr kleines Corpus alienum handelt. Die Art seiner Wirkung ist gleich der eines ausserordentlich scharfen und spitzen Instrumentes gewesen. Ich glaube, es würde schwer halten, absichtlich eine feine und scharfe Nadel durch die Dicke des Lides und die Sclera mit so geringer Quetschung der Weichtheile ohne Blutaustritt durchzutreiben. Wahrscheinlich war die Kraft der Bewegung nach Durchbohrung der Sclera gebrochen, wenigstens liess sich in Iris und Linse kein Trauma nachweisen, und der Fremdkörper hat sich im Scleralfalze, nachdem er zwei schwarze Klümpchen (Kohlenpartikel) abgestreift, gesenkt, um in die hintere Augenkammer zu gelangen. Folge: Iritis und Chorioiditis anterior mit Exsudation und Blutung in den vorderen Glaskörperraum. Netzhautablösung ist nach der Beschaffenheit der Gesichtsfelder auszuschliessen. Im weiteren Verlaufe geht die Iritis leicht zurück, die feinflockige Trübung und die Blutung im unteren Glaskörperraume wird aufgesogen, während an der Stelle der letzteren immer deutlicher die Bildung einer vascularisirten

Membran zu Tage tritt, die sich für das Ophthalmoskop kaum von einer Netzhautablösung unterscheidet. Während diese Membran, in der das Corpus alineum zu stecken scheint, unverändert bleibt, entwickeln sich im unteren Abschnitte der Chorioidea bis etwa in 6 Mm. Entfernung von der Papille weisse, rundliche und spaltförmige Exsudationsheerde (?). Dann kommt es im Augen-Hintergrunde zum Stillstande, während die Glaskörper-Trübungen sich immer mehr aufhellen. Das Gesichtsfeld bleibt normal, das centrale Sehen durch Trübungen behindert $= \frac{6}{18}$. Dauer der Beobachtung 10 Monate. — Die Bildung derber weisslicher, vascularisirter Glaskörper-Membranen bei entzündlichen Processen aus Blutungen ist mehrfach constatirt. Was ich davon gesehen, hat sich mir unter dem Bilde präsentirt, das Manz für die von ihm sogenannte Retinitis proliferans (Archiv XXII) in Anspruch nimmt. Wie es zu den eigenthümlichen Bildungen kommt, wie die Netzhautgefässe hineingelangen, ist für mich vorläufig eben so wenig aufgeklärt, als die eigenthümlichen Veränderungen der Aderhaut in den dem Ophthalmoskop zugänglicheu Theilen des Augen-Hintergrundes.

Bevor ich zu den Verletzungen, die eine Trübung des Linsensystems zur Folge gehabt haben, übergehe, will ich auf einen wichtigen Krankheitsfall, dessen genauere Beschreibung durch Dr. Treitel bevorsteht, aufmerksam machen. Es handelt sich um eine breite, einige Millimeter über den Rand hinweg in die Sclera ausstrahlende Schnittwunde der Cornea mit Einklemmung der Iris und vielleicht eines sehr geringen Theils des Corpus ciliare. Die Reizerscheinungen, die Trübungen der Linse waren so gering, das Sehvermögen so weit erhalten, dass ich mich zur Enucleation des Auges nicht entschliessen mochte. Nach mehrwöchentlichem scheinbar günstigem Verlaufe entwickelte sich plötzlich auf dem verletzten und gleichzeitig auf dem gesunden Auge stürmische Iridochorioiditis mit massenhafter Einwanderung in das Corpus vitreum.

– Enucleation, Mercurialisation, Atropin, Cataplasmen abwechselnd mit Druckverband. — Im Laufe lange fortgesetzter Behandlung bildete sich die sympathische Entzündung so weit zurück, dass die Kranke mit mässigem Sehvermögen entlassen werden konnte. Aus der genauen Krankheitsgeschichte, die demnächst an anderem Orte veröffentlicht werden wird, geht hervor, wie ausserordentlich schwierig es ist, im einzelnen Falle die Grenzen für die Nothwendigkeit prophylactischer Enucleation festzustellen. Dass ausnahmsweise Augen mit ähnlichen oder scheinbar gleichen Verletzungen erhalten werden können, ohne sympathische Störungen zu verursachen, habe ich mehrmals erfahren und mag deshalb bei leidlichem Sehvermögen und geringen Reizerscheinungen, bei normaler Consistenz des Bulbus und schmerzlosem Corpus ciliare nicht sofort enucleiren und doch muss ich gestehen, dass die Möglichkeit, mit der abwartenden Methode einen groben therapeutischen Fehler zu begehen, bestehen bleibt, wenn, wie in dem vorliegenden Falle, gleichzeitig mit den die Enucleation des verletzten Auges indicirenden Symptomen die sympathische Ophthalmie ausbricht. Dass man in solchem Stadium mit weit ungünstigerer Prognose operirt, unterliegt keinem Zweifel, dass aber die Enucleation, um den Reiz nicht zu steigern, unterlassen werden soll, wie es in neuerer Zeit von manchen Collegen gerathen worden ist, haben mich meine bisherigen Erfahrungen nicht gelehrt. — Die Enucleation durch die Neurotomia optico-ciliaris zu ersetzen habe ich nicht gewagt. Noch ist die Zeit zu kurz für eine statistische Beantwortung der Frage, ob die so behandelten Augen auf die Dauer entzündungsfrei bleiben. Die Farbe, mit der Schöler die Schattenseiten der Enucleation ausmalt, ist jedenfalls zu dunkel gewählt und zu stark aufgetragen; denn bei sorgfältiger Nachbehandlung hat es höchst selten Schwierigkeiten, einen guten, nicht secernirenden Stumpf zu erhalten, und die

Entstellung durch einen Oculus arteficialis ist sicher geringer, als die durch einen phthisischen oder staphylomatösen Bulbus. Der Werth, den die Erhaltung eines Augapfel-Stumpfes für die Prothesis oculi arteficialis beanspruchen darf, ist den älteren Ophthalmologen aus dem Beginne ihrer Praxis als ein sehr geringer bekannt; an Reizerscheinungen und Secretion fehlt es dabei auch nicht und die Beweglichkeit ist mit wenigen Ausnahmen nicht grösser, als nach der Bonnet'schen Operation. Vielleicht lehrt die Zukunft, dass der Augapfel nach der Nervendurchschneidung ausnahmslos reactionslos und auch gegen den Reiz des Glasauges indifferent bleibt. Dann würde ich, um das an sich unbedeutende Trauma der Enucleation noch mehr zu verringern, kein Bedenken tragen, die Enucleation in den geeigneten Fällen durch Neurotomie oder, wie Pflüger eben vorschlägt, durch Neurectomie zu ersetzen.

Cataracta traumatica.

Unter den traumatischen Cataracten finde ich eine verhältnissmässig grosse Zahl, die ohne directe Verletzung der Linse zu Stande gekommen zu sein scheint.

In dem Auge des 23jährigen Franz Werr, der vor 4 Monaten durch ein geschleudertes Steinstück verletzt worden, war die temporale, völlig geschrumpfte und atrophische Iris mit einer derben, flachen Kapsel-Cataract zu einer Schwarte fest verwachsen. Der Linsen-Inhalt war resorbirt. Wecker's Iritomie stellte eine schwarze Pupille und S $= \frac{20}{50}$ her.

Ferdinand Berg, 10 Jahre alt. Vor $1^1/_2$ Jahren Verletzung durch einen stumpfen hölzernen Pfeil. Keine Entzündung, allmälige Abnahme des Sehvermögens, nach 2 Monaten Erblindung. Geschrumpfte, derbe Cata-

racta membranacea ohne Synechieen. Iritomie. Gute Heilung. S = Finger auf 15 Fuss. Ursache der Amblyopie: Ruptura chorioideae sub macula.

Eduard Brahma. 6 Jahre. Stumpfes Trauma. Feine Narbe in der Cornea oben, keine Synechie, partielle Linsentrübung ohne Kapselwunde. Discision der Kapsel. Langsame Rindenquellung. Linear-Extraction durch Lanzenschnitt. Austritt des grössesten Theiles der Rinde, zum Schluss Ruptur der tellerförmigen Grube. Gute Heilung. $S = \frac{20}{70}$.

Eugen Koschorreck, 31 Jahre. Vor 3 Wochen Verletzung durch ein Holzstück. Narbe im Cornealscheitel von $1^1/_2$ Mm. Länge, hintere Synechieen, gequollene Rinde ausserhalb der Kapsel. Da die Resorption der Rinde nicht fortschreiten will, Lanzenschnitt, Iridectomie, Entbindung der Linse. Gute Heilung. $S = \frac{20}{70}$.

Carl Meyer, 7 Jahre. Schlag gegen das Auge mit der Schnalle eines Riemens. Lineare Cornealwunde aussen oben, ihr entsprechend eine klaffende Kapselwunde, aus der viel Rinde in die vordere Kammer getreten ist, einige hintere Synechieen. Lanzenschnitt. Entbindung der Cataract. $S = \frac{20}{30}$.

Wilhelm Grämer. 39 Jahre. Vor drei Wochen stumpfes Trauma. Aufgehobener Visus. Dauerndes Funkensehen. — Breite Cornealnarbe mit adhärirender Iris und gequollener Rinde. Lanzenschnitt, Iridectomie, Entleerung der Rinde. S = Finger auf 15 Fuss. Ursache der Amblyopie im Augen-Hintergrunde wegen Glaskörpertrübungen nicht nachzuweisen.

In den angeführten Fällen bestanden keine auffälligen Entzündungserscheinungen: zum Theil handelte es sich um membranöse, innerhalb der Kapsel geschrumpfte Staare, für deren Durchschneidung ich — vorausgesetzt, dass keine voluminösen Rindenstücke im Kapselsacke enthalten

sind, — Wecker's Verfahren allen Extractionen und Nadeloperationen vorziehe, zum Theil wollte die Resorption der aus einem Kapselrisse ausgetretenen Linse nicht vorwärts rücken. Durch operatives Eingreifen wird der Process abgekürzt, manchen Uebelständen und Gefahren (Verdickung der Ränder des Kapselschlitzes, Schrumpfung der Linse innerhalb der Kapsel mit concentrischer Schrumpfung der Kapsel und Zerrung der Processus ciliares gegen die Augenachse, glaucomatöser Drucksteigerung) vorgebeugt. Auf vollständige Entleerung der Rinde darf nicht gerechnet werden; es genügt, dass alles Gelöste austritt; schlimmsten Falls bleibt eine leicht discidirbare Cataracta secundaria. Die Indication zur Iridectomie wird durch wiederholte Einlagerung der Iris zwischen die Wundränder und durch starke Quetschung während des Rindenaustrittes in erster Stelle gegeben, aber auch bei jeder unvollkommenen Entleerung des Staarbreis halte ich sie für ein vortreffliches Prophylacticum gegen schwere traumatische Iritiden.

Wenn im Allgemeinen für die Cataracta traumatica die Regel aufrecht zu erhalten ist, dass die Wahl des Zeitpunktes für operative Entleerung der Corticalmassen von dem Nachlasse der entzündlichen Symptome abhängig zu machen sei, so sind die Ausnahmen, in denen die Extraction das einzige, wirksame Antiphlogisticum bleibt, nicht selten.

S. Kane, 22 Jahre alt, zieht sich bei der Arbeit eine Verletzung des rechten Auges mit einem Schusterpfriem zu. Vier Wochen später ist das Auge noch lebhaft entzündet und schmerzhaft. In der Nähe des Corneascheitels verläuft eine 3 Mm. lange Narbe, zu der die Iris hingezogen ist. Kleiner Kapselriss mit hervorquellender Corticalis. Trotz Eisumschlägen, Atropin, später Cataplasmen stellt sich immer nur eine kurze Remission ein, der stärkere Entzündung folgt. Nach Incision der Cornea mit einer Lanze wird der Kapselschlitz mit dem Cystitome erweitert, der grösseste Theil

der Rinde entleert. Augenblicklicher Nachlass der Schmerzen, bald darauf der äusseren Entzündungs-Erscheinungen. Schnelle und glatte Heilung. $S = \frac{20}{30}$.

Als Gegenstück sei ein seltener Fall schwerer Verletzung angeführt: die Linse einer Patientin in vorgerücktem Lebensalter schrumpft binnen 6 Monaten innerhalb der Kapsel, an der eine Verletzung nicht nachgewiesen werden konnte.

Chaje Aronsohn, 42 Jahre alt, wurde vor 5 Wochen am rechten Auge durch einen Glassplitter verletzt. Qualitatives Sehen aufgehoben, der freie Rand des oberen Lides ödematös, Augapfel-Oberfläche stark injicirt, etwas chemotisch, vordere Kammer flach, in der Cornea tiefe Faltungsstreifen. Im unteren und inneren Quadranten und 2 Mm. in der angrenzenden Sclera verläuft eine im Ganzen etwa 5 Mm. lange, lineare Wunde, deren Ränder durch einen von Schleim-Eiter bedeckten Irisvorfall aus einander gehalten werden. Die stark verfärbte Iris ist nach der Wunde verzogen, Pupille nicht dilatirbar, Linse grau, die Kapsel im Pupillargebiete unversehrt. Druckverband. Atropin. — Am 4. Tage platzt beim Oeffnen der Lider der Irisprolaps, füllt sich aber von Neuem, so dass er bis zum 12. Tage noch viermal punctirt werden muss; dann collabirt er und vernarbt. Nach 6 Wochen wird die Kranke, nachdem der hinteren Synechieen wegen eine Iridectomie nach aussen und oben ausgeführt ist, entlassen. Keine Reiz- und Injections-Erscheinungen, klare Cornea mit flachem, adhärirendem Leucom, totale Synechie, trübe Linse. Gute, quantitative Lichtempfindung. — Nach 6 Monaten stellt sie sich wieder vor: das Auge ist im Wesentlichen unverändert, aber anstatt des Linsensystems findet sich eine weisse, plane, vielleicht sogar nach vorn etwas concave, cholestearinhaltige Kapselmembran. Ihr Rand reicht im Colobom nur etwa bis zu 4 Mm. von der Cornea-Scleralgrenze, er schickt pigmentirte Ausläufer zu den gegen die Augenachse hingezogenen Processus ciliares. Also Schrumpfung von vorn nach hinten und in äquatorialer Richtung (vielleicht nach Kapselverletzung am Linsenrande?). Mit Wecker's Scheere wird die

Secundär-Cataract leicht durchschnitten, in der schwarzen Pupille bildet sich bald eine feine Membran mit Cholestearinpunkten. S = Finger auf 8 Fuss. Ursache der Amblyopie wegen Trübung des Glaskörpers nicht festzustellen. Während der ganzen Krankheitsdauer ist der Druck nicht erhöht, das Gesichtsfeld, so weit es mit zwei Lichtquellen zu bestimmen ist, nicht erheblich beschränkt gewesen.

Eine ähnliche Schrumpfung der Linse, mit der Einwärtsziehung der Processus ciliares verbunden war, wurde nach einer Lappenwunde der Cornea bei einem vierjährigen Kinde beobachtet. Da neben dem Linsenrande genügender, wenig getrübter Raum vorhanden war, konnte von Spaltung der Cataract abgesehen werden. Iridectomie schaffte $S = \frac{20}{50}$.

Endlich sei noch des einzigen Falles erwähnt, in dem Wecker's Operation (vielleicht wegen zu frühen Termins) entzündliche Reaction folgte.

Dem 14 Jahre alten Paul Rasch soll vor 3 Wochen von einer in 2 Fuss Entfernung abgefeuerten Pistole ein Stück Zündhütchen ins Auge geflogen sein. — 1 Mm. breite, lineare Narbe im Scheitel der Cornea, vordere Kammer tief, die temporale Hälfte der Iris durch eine breite Synechie der Kapsel adhärirend; neben dieser Adhäsion ragt ein kegelförmiges Corticalstück aus kleiner Kapselöffnung bis an die hintere Cornealwand, übrige Linse etwas abgeflacht, ungleichmässig getrübt, ein Corpus alienum nicht aufzufinden. S = Finger auf $3^1/_2$ Fuss. — Lanzenstich in der Cornea, Iridectomie nach aussen oben, Entleerung des grössesten Theiles der Rinde. Im Verlaufe der Heilung schwere Atropin-Intoxication. S = Finger auf 20 Fuss, beeinträchtigt durch eine membranöse Cataracta secundaria. — Nach 2 Monaten wird die Membran mit Wecker's Scheere sehr leicht und ohne Glaskörperverlust durchschnitten. Schon nach 24 Stunden sind die subconjunctivalen Gefässe stark injicirt, der Humor aqueus trübe, die Iris verfärbt, die sehr grosse klaffende schwarze Pupille hat

einen graugelben Farbenton bekommen. Bei sehr energischer und anhaltender antiphlogistischer Behandlung begrenzt sich die Entzündung auf den vorderen Abschnitt, ohne dass es gelingt, die Bildung einer dichten Kapselmembran und unlöslicher Synechieen zu verhindern. Endlich wird durch eine zweite Iridectomie nach innen das Auge vollkommen entzündungsfrei und erhält ungefähr seine frühere Sehschärfe (S = Finger auf 15 Fuss) wieder.

Aus den angeführten Beispielen lesen sich die allgemeinen Regeln, nach denen therapeutisch verfahren worden ist, ungefähr heraus. Wenn die Häufigkeit der operativen Eingriffe einer Rechtfertigung bedarf, so liegt dieselbe, wie mir scheint, in der Unvollkommheit und Unsicherheit der Naturheilungen. Der ideale Verlauf, den wir nach der Eröffnung der Kapsel wünschen, ist gar zu selten: das wenig injicirte, reizlose Auge mit gut dilatirbarer Iris, gleichmässig aufquellender, dann zerfallender und im Humor aqueus der Resorption entgegengehender Rinde, das Endresultat einer runden, beweglichen, schwarzen und schlimmsten Falles durch eine sehr dünne Secundär-Cataract verschleierten Pupille gehört leider zu den grossen Ausnahmen, während in der Regel unter dem Einflusse traumatischer Keratitis und Iritis die Vorgänge im Linsensysteme sich unter anderem Bilde präsentiren. Sehe ich von den ungünstigen Verhältnissen des späteren Lebensalters ganz ab, so bleibt für eine grosse Zahl jugendlicher Linsen der wesentliche Unterschied von dem Bilde einer normalen Discision folgender; der erste Beginn der Corticalquellung ist stürmischer, aber die aus der schmalen Kapselöffnung hervorragenden Stücke zeigen wenig Tendenz zum Zerfall oder zur Resorption im Humor aqueus, die Wundränder der Kapsel werden grauweiss, verdickt, sie scheinen, anstatt der quellenden Rinde nachzugeben und allmälig auseinander zu treten, sich gegen den Rindenpfropf hin vorzuschieben und so die Linsensubstanz gegen den Inhalt der vorderen

Kammer abzusperren. In anderen Fällen, wenn von vorn herein eine sehr weite Ruptur der Kapsel besteht, findet man wohl schnell gelösste Corticalstücke suspendirt im Humor aqueus, auf dem Boden der vorderen Kammer oder an der hinteren Hornhautfläche, aber immer will die Resorption nicht vorschreiten, die kleinen Klumpen verdichten sich und wachsen nicht selten mit ihren festen Unterlagen (Cornea, Iris) zusammen. Zum Theil mag der Grund in der durch traumatische Keratitis und Iritis veränderten Beschaffenheit des Kammerwassers, zum Theil in der Durchsetzung der Kapsel und des Linseninhaltes mit entzündlichen Producten liegen. Die Folgen und Ausgänge der sich so einleitenden Processe sind bekannt: die acute Iridochorioiditis in ihren mannigfachen Gestalten, verschiedene Formen des Secundär - Glaucoms, deren Kenntniss wir Graefe verdanken, die schleichende Iridocyclitis, die einfache Iritis mit hinteren Synechieen. Dabei kann das Linsensystem, wenn die Kapselwunde sich zu früh schliesst, abgeflacht im Zustande partieller Staarbildung keine weiteren Veränderungen eingehen, es kann sich in eine undurchsichtige, derbe, membranöse Secundär-Cataract mit fettigem oder kalkigem Inhalte verwandeln, und nur selten wird ein grössesten Theils oder ganz klares Pupillargebiet gewonnen. Wenn wir aber in solchen Ausnahmefällen oder nach operativer Beseitigung des optischen Hindernisses die Sehschärfe untersuchen, so fällt die grosse Zahl hochgradiger Amblyopieen auf, deren Erklärung wir in Excavation des Sehnerveneintrittes, Glaskörpertrübungen, Netzhautablösung und anderen Hintergrundsveränderungen finden können, aber mitunter auch trotz der Hülfe des Ophthalmoskops schuldig bleiben müssen. Diese schweren Complicationen, die wir seltener und weniger intensiv auch nach der Discision jugendlicher Cataracten antreffen, hängen zum Theil von der Quellung und Schrumpfung der Linse ab. Die Aufgabe der Therapie ist deshalb 1) die traumatische

Entzündung möglichst zu beseitigen, 2) den Gefahren der Linsen-Quellung und Schrumpfung vorzubeugen. Der ersten Aufgabe kann man meistens durch Eiskälte, locale Antiphlogose und Atropin genügen, der letzteren durch frühzeitige Entleerung der Linsenmassen, von denen ein Theil beim Herausziehen der Lanze mit dem Humor aqueus zu zu entweichenpflegt, ein anderer durch vorsichtiges Streichen gegen die Cornea hinaus befördert werden kann. Kleine Kapselwunden erweitere ich mit dem Cystitom, die Excision eines Irisstückes halte ich für zweckmässig, wenn auf der Höhe der Entzündung operirt werden muss, und wenn die Iris den Austritt der Cataract hemmt oder sich öfter zwischen die Wundränder gelegt hat. Dafür, dass frühzeitige Extraction das einzige wirksame Antiphlogisticum sein kann, habe ich oben ein Beispiel gegeben. — Im Allgemeinen bin ich bei folgendem Verfahren, das sich mir durch seine Resultate gut bewährt hat, geblieben: Bei frischer, entzündlicher Cataracta traumatica Rückenlage, Druckverband, Eis, Atropin. Geht die Entzündung zurück, dann nach Ablauf derselben Linearextraction mit oder ohne Erweiterung der Kapselwunde und Iridectomie. Gelingt es nicht, der Entzündung Herr zu werden, so muss trotz derselben Linearextraction mit Iridectomie versucht werden. Für äusserst gefährlich halte ich jeden operativen Eingriff bei nicht geschlossener Hornhautwunde oder im Stadium beginnender Eiterung; in letzterem glaube ich mitunter von anhaltendem Cataplasmiren und Mercurialisation einen Erfolg gehabt zu haben.

Die eben aufgestellten Behandlungsgrundsätze gelten für die ganze Dauer, während deren sich die Metamorphose der Linsensubstanz vollzieht. Ist der Process abgelaufen und ein Nachstaar zurückgeblieben, so kommen die gegen Cataracta secundaria wirksamen Operationsverfahren in Anwendung: die Iridectomie bei aequatorial geschrumpfter, undurchsichtiger Kapselcataract, wenn neben dem Rande eine klare Glas-

körperpupille zu erwarten ist, die Discision mit der Nadel bei sehr dünner Kapsel und als vorbereitende Operation mit nachfolgender Linearextraction bei verkleinerten Linsen, die noch quellungsfähige Rinde enthalten, die Durchschneidung mit Wecker's Scheere mit oder ohne Iridectomie bei allen derben und den meisten, adhärirenden Nachstaaren. Wir wählen diejenige Methode, die im gegebenen Falle das geringste Trauma setzt und am vollkommensten den Zweck erreicht. Demnach sind die Indicationen für die einfache Iridectomie, jedenfalls den geringsten Eingriff, von selbst gegeben. Die Nadeloperation hat ein beschränktes Gebiet und birgt mancherlei Gefahren, die um so schwerer ins Gewicht fallen, da unsere erste Aufgabe jedenfalls sein muss, Augen mit beschränktem Sehvermögen nicht der Chance vollständiger Erblindung auszusetzen. Aus diesem Grunde verwerfe ich die Discision bei allen im grösserem Umfange adhärirenden Secundärcataracten, die sich durch minimalen Druck nicht sicher zerreissen lassen. Jede einigermassen zerrende oder drückende Wirkung des Instrumentes muss sich auf die Iris, vielleicht auf das Corpus ciliare fortsetzen, die Folgen sind Blutungen und Entzündungen, die nicht nur den optischen Effect wieder aufheben, sondern das Auge durch acute, eitrige oder schleichende Iridocyclitis, letztere mit Gefahr der sympathischen Ophthalmie, zerstören können. Zu verwerfen sind die Discisionsversuche ferner bei nicht adhärirenden, derben Secundär-Cataracten aus verschiedenen Gründen: der Versuch der Durchschneidung ist ohne Zerrung an der Zonula und dem Corpus ciliare nicht ausführbar; gelingt er, so pflegen die verdickten Kapselränder sich wieder aneinander zu legen, in den meisten Fällen aber ist die Spaltung mit der Nadel schlechterdings unmöglich. Angesichts dieser Gefahren stehe ich bei zweifelhafter Resistenz des Nachstaares von jedem Versuche ab und beschränke die Discision auf sehr dünne glashäutige Trü-

bungen, wie wir sie oft sich einige Monate nach gut gelungener Extraction oder Discision ausbilden sehen, und auf Secundärcataracten von gemischter Resistenz, wenn zwischen weissen, undurchsichtigen Partieen schwarze, für das Ophthalmoscop durchgängige Lücken liegen. In diesen Lücken pflegt die Kapsel durch unregelmässige Falten immer noch ein erhebliches Hinderniss für regelmässige Strahlenbrechung zu bilden, aber so dünn zu sein, dass sie der Nadel kaum einen fühlbaren Widerstand entgegensetzt. Auch auf diesem beschränkten Indicationsgebiete erlebt man noch manchen Misserfolg. Die sehr seltene, suppurative Entzündung vom Corneal-Einsichtspunkte aus wird sich vielleicht durch Coccius' Falzstich, den ich in letzter Zeit mit gutem Erfolge geübt habe, eliminiren lassen, ohne dass andere Nachtheile in den Kauf genommen werden müssen, aber das ungenügende Klaffen der Wunde, wenn trotz schnellem Herausziehen des Instrumentes der Glaskörper nicht in den Kapselspalt eindringt, weiss ich beim Operiren mit einer Nadel (zu der Methode der Discision mit zwei Nadeln habe ich mich des grösseren Eingriffes wegen nicht entschliessen können) nicht zu vermeiden. In diesen Fällen pflege ich nach einigen Wochen die Cornea mit der Lanze zu öffnen, einen Kapselwundrand mit ziemlich steil aufgesetzter, gerader Pincette zu fassen, hervorzuziehen und ein kleines Kapselstück ausserhalb der Cornea abzuschneiden. Die Gefahr, dass die Kapsel der Pincette ausweiche, ist der schon vorhandenen Oeffnung wegen äusserst gering, der Zug an der Peripherie erscheint gefahrlos, so weit meine eigenen Erfahrungen mich bis jetzt belehrt haben. Sollte das Fassen und Hervorziehen mit der Pincette nicht gelingen, so bliebe für spätere Zeit noch die Durchschneidung mit Wecker's Scheere in Aussicht. In dieser Methode und dem vortrefflichen Instrumente, das ich von Weiss in London bezogen (eine Scheere, die ich durch Wecker's Güte vor mehreren Jahren

von Matthieu aus Paris erhielt, war zu plump und dadurch für mich unbrauchbar), sehe ich eine höchst dankenswerthe Bereicherung der operativen Ophthalmologie. Ihren grössesten Triumph feiert sie nach der Cataract-Extraction gegenüber dem Pupillarverschlusse mit gleichzeitiger Bildung eines Diaphragma aus atrophischer Iris und verdickter Kapsel deshalb, weil sie die Herstellung einer grossen, klaren Pupille in vollkommneren Grade ermöglicht, als die bisher üblichen Operationen, ohne die grossen Gefahren dieser letzteren zu theilen, aber auch einfache, derbe Nachstaare ohne oder mit Synechieen können meinen bisherigen Beobachtungen nach auf keine weniger eingreifende und den Zweck besser erreichende Weise angegriffen werden. Wer erfahren hat, wie leicht Secundärcataracten bei oberflächlichem Aufsetzen der Pincette oder des Häkchens ausweichen, wie leicht sie bei derberem Fassen von der Peripherie her abreissen, wie gross die Gefahren für Verlust des Auges sind, wenn periphere Verwachsungen mit dem Corpus ciliare das Anziehen gegen die Cornealwunde erschweren, wird den Werth eines Operationsverfahrens, durch das wir eine Querspaltung derber Membranen ohne allen Zug mit glatten Wundrändern auszuführen im Stande sind, sicher hoch anschlagen. Und diese Vorzüge bleiben dieselben, wenn partielle oder totale Synechieen bestehen; denn gleichviel ob wir uns durch Iridectomie den Weg zur Cataract blosslegen, oder die Scheere durch Iris und Kapsel durchstechen (ich habe das erstere Verfahren vorgezogen), die Gefahren der Zerrung bleiben eliminirt, die Herstellung einer Pupille, wo sie auf irgend eine bisher bekannte Art möglich ist, sicher. Nur wenn die Secundär-Cataracten noch quellungsfähige Rinde einschliessen, halte ich die Methode wegen der gefährlichen Mischung austretender Rinde mit blosgelegtem Glaskörper für contraindicirt. In diesen Fällen ist jeder radicale Eingriff verwerflich, vorsichtiges, wiederholtes Operiren der einzig sichere Weg

zum Ziele: Dilaceration der Kapsel mit der Discisionsnadel, später Linearextraction mit nachfolgender Discision des dünnen Kapselrestes hat mich niemals im Stich gelassen.

Cataracten des kindlichen Alters.

Im Wesentlichen nach denselben Grundsätzen lassen sich die Cataracten der Kinder und jugendlichen Individuen behandeln. Für ausgesprochen weiche Staare giebt es kein vollkommeneres und leichteres Verfahren, als die einfache Linearextraction, die nur bei sehr unruhigen Kindern durch die Discision zu ersetzen ist; partiellen, stationären Cataracten gegenüber kommt die Iridectomie oder vorsichtige Discision mit nachfolgender Linearextraction in Anwendung; geschrumpfte, membranöse Linsen eignen sich für Iridectomie oder für die Durschneidung mit Wecker's Scheere. Die grössesten Schwierigkeiten finde ich bei der Behandlung des Schichtstaares. Ermuthigt durch eine Reihe günstiger Resultate habe ich im Allgemeinen die Regel festgehalten, auf einem Auge breite Iridectomie zu machen, auf dem anderen zu discidiren und auf diese Weise mittleres Sehvermögen für Nähe und Ferne ohne Hülfe von Brillengläsern auf beide Augen zu vertheilen. Leider muss ich bekennen, dass gerade die Discision der Schichtstaare verhältnissmässig oft nicht zu dem Resultate führt. Zwar liegen mir einige Heilungen mit runder, nicht adhärirender Pupille und S $\frac{2}{3}$ bis 1 vor, in denen eine bis zwei Zerreissungen der Kapsel genügten, um die Resorption des ganzen Linsensystemes einzuleiten, während meistens öfter discidirt und schliesslich eine Secundärcatataract durchtrennt werden musste, aber diesen günstigen Fällen stehen andere gegenüber, in denen der Zerfall der Corticalis unvollkommen verlief, die quellenden Stücke, anstatt in den Humor

aqueus zu treten, in der Pupille stecken blieben und iritische Reizung unterhielten oder innerhalb der Linse sich aufblähend bedrohliche Symptome bewirkten, deren Complex wir als Iridocyclitis aufzufassen pflegen. Immer bedurfte es consequent fortgesetzter, antiphlogistischer Behandlung, um der Entzündungen, während deren mitunter die Spannung des Auges in ominöser Weise sank, endlich Herr zu werden. Kein Auge ging verloren, keines wurde die Ursache sympathischer Erkrankung, aber das schliessliche Sehresultat wurde durch dicke Cataracta secundaria erheblich beeinträchtigt, die Iris mehr oder weniger adhärent, partiell atrophirt, auch wohl von dilatirten Venen durchsetzt, in einzelnen Fällen die Firsten der Ciliarfortsätze gegen den Rand der Cataract und in der Richtung der Augenachse herangezogen. Man musste ein Jahr lang und drüber abwarten, ehe man daran denken konnte, endlich durch Durchschneidung der Kapselmembran für die Dauer eine klare Pupillaröffnung herzustellen. Bemerkt wurde, dass in allen so verlaufenden Fällen der Beginn der Ciliarhyperämie sich schon in den ersten Stunden nach der Operation zeigte, die vordere Kammer füllte sich meist unvollkommen mit weniger klarem Humor aqueus, die Pupille dilatirte sich nie vollständig, wenn auch nicht immer ungleichmässig, eine leichte Schwellung des oberen Augenlides, abnehmende Resistenz des Bulbus und Empfindlichkeit der Ciliarkörpergegend erreichten selten mehr, als einen mittleren Höhegrad, auf dem sie sich lange hielten. Der ganze Prozess war unabhängig von der Grösse der Kapselöffnung, aber immer verbunden mit sehr langsamer Aufquellung und verzögertem Zerfall der Rinde, er war nicht an die spätere Jugendzeit (vermehrte Linsenhärte) gebunden, wurde vielmehr gerade zwischen dem fünften und achten Lebensjahre beobachtet und erinnerte am meisten an die von vorn herein mit Iridocyclitis verbundenen, traumatischen Cataracten. Nach der schlimmen Seite

unterschied er sich von dieser dadurch, dass durch ziemlich breite Lanzenöffnungen in der Cornea immer nur ein kleiner Theil der Rinde entleert werden konnte, dass der zurückbleibende, auch wenn man die Kapselwunde erweiterte, nicht weiter hervorquoll, sondern sich schnell verkleinerte und im Schrumpfen die Nachbargebilde nach sich zog, dass leicht Adhäsionen der Kapsel mit der Wunde oder Einklemmungen kleiner, während der Operation nicht sichtbarer Rindenstücke zurückblieben. Trotzdem erwies sich die partielle Entleerung der Linse, wenn die üblichen Mittel versagten, immer noch als Antiphlogisticum wirkungsvoll eben so, wie die Iridectomie bei drohendem Pupillarverschluss oder Hervorbuckelung der Irisperipherie Hülfe schaffte. Aber selten blieb das Colobom bestehn; kleine Blutungen aus den Iriswundrändern und entzündliche Ausschwitzungen füllten in unmittelbarem Anschlusse an die Operation die neu gebildete Lücke, deren Form sich während des Schrumpfungsprocesses in einen schmalen Spalt oder eine fast lineare Narbe verwandelte. — Die Frage, ob eine bestimmte Beschaffenheit der Linse als Ursache des iridocyclitischen Processes anzusehen sei, oder ob manche Schichtstaare mit unbekannten Ernährungsstörungen des vorderen Chorioidalabschnittes complicirt sind, die durch das geringste Trauma einen entzündlichen Character annehmen und dann der normalen Linsenquellung und Resorption hinderlich werden, vermag ich nicht zu beantworten. Mancher abnorme Verlauf nach gut ausgeführter Iridectomie, die Häufigkeit ungenügender Sehschärfe nach gut gelungenen Discisionen weisen darauf hin, dass die pathologischen Veränderungen in manchen, mit Schichtstaar behafteten Augen nicht auf das Linsensystem beschränkt sind. Auch über das Verhältniss der Staarform zur Prognose weiss ich nicht mehr anzugeben, als dass gleichmässig trübe, saturirt weisse Schichten die besten Operationsaussichten zu gewähren schienen. —

Ob man bei dieser Unsicherheit der Prognose auf jeden Versuch, den Cataractösen eine gute Fernsicht zu schaffen, Verzicht leisten und sich mit beiderseitiger Iridectomie begnügen soll, kann dem subjectiven Ermessen anheimgestellt bleiben. Jedenfalls rathe ich, nicht zu discidiren, bevor auf einem Auge durch Iridectomie ein ausreichendes Sehvermögen für die Nähe hergestellt ist.

Nach den dargelegten Grundsätzen, die ich aus den Erfahrungen einer nicht zu kurzen und geringen, operativen Praxis angenommen habe, wurden in den letzten beiden Jahren 57 Cataracten operirt. Totale Misserfolge kamen nicht vor, der Grad der erreichten Sehschärfe war, da eine klare Pupillaröffnung meistens hergestellt werden konnte, von dem Grade der präexistirenden Amblyopie abhängig, bei sehr kleinen Kindern aus bekannten Gründen nicht festzustellen. Ich verzichte auf detaillirte Aufzählung der Sehschärfen, weil dieselben nur im Zusammenhange mit den Krankheitsgeschichten, deren genaue Mittheilung den Umfang dieses Berichtes über Gebühr vergrössern würde, einen Schluss auf den Werth der Operationsmethoden zulassen.

Die Staare des reiferen Alters wurden sämmtlich nach Graefe's Methode operirt. Stellte sich der Glaskörper vor dem Linsenaustritt ein, was bei den nicht complicirten Staaren zur äussersten Seltenheit gehörte, so wurde die Cataract mit Critchett's Löffel extrahirt.

Cataracten des reiferen Alters.

Die Zahl der nicht complicirten Cataracten betrug 92 bei 67 Kranken, darunter 54 bei 39 Frauen, 38 bei 28 Männern. Ueber 30 Jahre alt waren fünf, über 40 neun, über 50 siebenzehn, über 60 vier und zwanzig,

über 70 elf, über 80 eine. Die Sehschärfen waren 4 mal $= \frac{20}{20}$, 14 mal $= \frac{20}{30}$, 28 mal $= \frac{20}{40}$, 15 mal $= \frac{20}{50}$, 7 mal $= \frac{20}{70}$, 15 mal zwischen $\frac{20}{70}$ und $\frac{20}{100}$ (darunter eine Atrophia optica), 7 mal $= \frac{20}{200}$ (darunter eine Atrophia optica, eine alte Cornealtrübung, eine glaucomatöse Excavation, zwei diffuse, pannöse Cornealtrübungen), 4 mal $= 0$.

Die vier totalen Misserfolge kamen zu Stande: einmal durch Suppuratio corneae von der Wunde aus ohne nachweisbare Ursache, einmal durch Suppuratio corneae vielleicht vom Thränensack aus (es bestand caries des Thränenbeins ohne nachweisbares Secret im Thränensack), einmal durch Iridocyclitis (die quantitative Lichtempfindung blieb gut), einmal durch einen Operationsfehler (die Fixirpincette riss aus, dadurch verschob sich der Augapfel, die Contrapunction fiel zu weit in die Sclera, die zu periphere Wunde bewirkte Glaskörperaustritt, dem trotz guter Entbindung der Linse mit dem Löffel Amotio retinae und schliesslich Pupillarverschluss folgte).

Bei 3 gut geheilten Cataracten, die in der Tabelle der Sehschärfen nicht mitgezählt worden sind, trat Exitus letalis ein.

Carl Biber, 74 Jahre alt. Cataracta senilis dextra. Pupille durch Atropin wenig zu dilatiren, nicht adhärirend. Normaler Schnitt und Iridectomie, Extraction in der Kapsel ohne Glaskörperaustritt. Gute Wundlage. Die Heilung verläuft durchweg normal, aber die Kräfte des sehr schwachen Greises wollen sich trotz guter Diät, Wein etc. nicht heben, so dass er bis zum Ende der vierten Woche theils in liegender theils in sitzender Stellung das Bett hüten muss. Erst am 26. Tage nach der Operation bringt er einige Stunden im Lehnstuhl zu. Abends Schüttelfrost. Pneumonia dextra. Die Temperaturen schwankten von 1. bis zum 7. Tage zwischen 37, 8 und 39, dann gingen sie herunter auf

36,7 bis 37,5, aber die allgemeine Schwäche stieg, Nahrung wurde zurückgewiesen, es stellten sich Delirien ein, etwas Decubitus, am 46. Tage plötzlicher Collaps und Tod. Die Section bestätigte die Diagnose. — Regina Gross 72 Jahre alt. Senile Cataract. Normaler Schnitt. Zum Schluss der Iridectomie Glaskörperaustritt. Compression. Entbindung der Linse durch den Löffel ohne weiteren Glaskörperverlust, Conjunctivalsuturen. Die Heilung verlief bis zum 10. Tage normal. Vom 6. an schon hatte die Kranke, der das anhaltende Liegen schwer wurde, stundenweise das Bett verlassen. Am 13. sollte sie in den Garten getragen werden, wurde dabei ohnmächtig und klagte über Uebelkeit. Nach 5 Minuten Collaps und Tod. Ergebniss der Section: weit verbreitete atheromatöse Entartung der Gefässe und frische Thromben in den Lungen. — Hieronymus Michalkewitz 66 Jahre alt wird aus Russland im Januar 1879 nach der Klinik gebracht. Wegen Unkenntniss jeder anderen Sprache war eine directe Verständigung mit ihm nicht möglich; sein Begleiter, der nicht lange von Hause fern bleiben konnte, drängte auf möglichste Beschleunigung der Operation. Am Tage nach der Ankunft wurde, ohne dass eine Untersuchung des Körpers vorhergegangen war, die Extraction der rechtsseitigen Cataracta senilis vorgenommen. Linearschnitt und Iridectomie normal, nach Eröffnung der derben Kapsel stellt sich eine kleine Glaskörperblase, Compression, Entfernung der Linse mit Critchetts Löffel, gute Wundlage ohne Sutur, normale Heilung der Wunde. Schon vom 2. Tage an steigt die Temperatur auf 38,7 bis 39, dabei starker Meteorismus, beschleunigte Athmung, kein Husten, kein Auswurf. Am 4. Tage wird Pleuritis dextra nachgewiesen. Clysmata, Cataplasmen, Narcotica blieben ohne Einfluss auf den Symptomencomplex, der am 6. Tage seinen Höhepunkt erreichte Am 7. Temperatur 40,2, schnarchender Athem bei weit geöffnetem Munde, Abends Tod. — Ergebniss der Section frische rechtsseitige Pleuritis, links Pneumonie mit grauer Hepatisation.

In Folgendem gebe ich eine gedrängte Uebersicht über 24 Extractionen complicirter Cataracten bei 20 Kranken.

Susanna Post, 56 Jahre alt. Beiderseits abgelaufene Iridochorioiditis syphilitica mit totaler Synechie, hinterem Polarstaar und Glaskörper-Membranen. Iridectomie nach oben. — Sechs Jahre später mature, senile Cataracten. Linearschnitt, Lösung der Synechieen mit stumpfem Haken, Extraction der Linsen in der Kapsel ohne Glaskörperverlust unter starkem Collapsus bulbi. Glatte Heilung mit Pupillarverschluss. — Drei Monate später Iritomie. Rechts quer-ovale, breite, schwarze Pupille, links Verschluss der neuen Pupille durch ein Coagulum. — Zwei Monate später links zweite Iritomie. Quer-ovale, schwarze Pupille. Beiderseits S = Finger auf 1 Meter.

Pauline Ehrenberg, 59 Jahre. Totale, hintere Synechie und Cataracta immatura. Iridectomie. Starke, wiederholte Blutungen in die vordere Kammer. Langsame Heilung. — 5 Monate später Extraction. Trotz starken Blutungen normaler Verlauf. $S = \frac{20}{70}$.

Ottilie Wagenseil, 60 Jahre. Alte Iridocyclitis, totale Synechie, Präcipitate an der Descemet'schen Haut, diffuse parenchymatöse Cornealtrübung. Cataracta senilis. Nach dem ersten Schnitte bekommt der collabirende Augapfel eine eckige Form. Auslöfflung nach Lösung der Synechieen ohne Glaskörperverlust. S = Finger auf $2^1/_2$ Meter.

Auguste Bergmann, 23 Jahre. Rechts Phthisis bulbi, links abgelaufene Iritis mit Synechieen, Cataract mit fettigen und kalkigen Einlagerungen und hinterer Polartrübung. Normale Extraction mit Kapsel ohne Glaskörperverlust. S = Finger auf 4 Meter.

Amande Reuss, 21 Jahre. Pupillar-Verschluss durch sympathische Iridochorioiditis, Cataracta accreta — Im Zwischenraume einiger Monate wurden 2 Iridectomieen, die eine nach innen oben, die andere nach oben gemacht. Dann Extraction durch Linearschnitt

nach oben. Schnitt normal, Lösung der Synechieen mit stumpfem Haken, Extraction der verdickten Kapselmitte mit der Pincette, Entbindung der Linse ohne Glaskörperverlust. Normale Heilung. S = $\frac{1}{5}$.

Zaller Lurri, 60 Jahre. Iris atrophisch, Pupille nicht dilatirbar, Cataracta Morgagniana, Lichtschein ungenügend. Normale Extraction ohne Glaskörperverlust. Am 3. Tage die ersten Syptome beginnender Eiterung. S = 0.

Leonore Henseleit, 46 Jahre. Vor 15 Jahren Iirdocyclitis mit Glaskörper-Membranen und totaler Synechie. Iridectomie nach oben. — Cataracten in schmerzlosen, sehr weichen Augen. Nach dem Linearschnitte fliesst ausser dem Humor aqueus viel gelber, flüssiger Glaskörper ab. Extraction der Linse in der Kapsel mit Critchett's Löffel. Sehr starker Collapsus. Glatte Heilung mit schwarzen Pupillen. S = Finger auf 1 Meter.

Ida Stahl, 67 Jahre. Rechts chronische Chorioiditis mit Glaskörperflocken im vorderen Abschnitte, links Cataractbildung nach demselben Processe (von Dr. Anunske beobachtet). Normale Extraction. Subacute, eitrige Iridocyclitis bei klarer Cornea mit Ausgang in schmerzhafte Phthisis bulbi. Später Enucleation wegen sympathischer Reizung.

Friedrich Bang, 53 Jahre. Beiderseits stark bläulich schimmernde Sclera, tiefe Augenkammer, Irisschlottern ohne Myopie. Rechts normaler Schnitt, normale Iridectomie. Beim Einführen des Cystitoms luxirt die Linse weit nach unten und die vordere Kammer füllt sich mit Glaskörper. Auslöfflung mit mässigem Glaskörperverlust. Heilung bei geringen, entzündlichen Erscheinungen unter wiederholten, intraocularen Blutungen. Bei der Entlassung (Blut und Membranen waren in fortschreitender Resorption) S = $\frac{6}{10}$.

Leopold Obermüller, 72 Jahre. Der Cataractbildung sind Jahre lang Photopsieen und Chromopsieen

vorhergegangen. Rechts guter, links mittlerer Lichtschein. Beiderseits hypermature Cataracten. — Rechts sickert nach dem ersten Schnitte allmählich so viel Glaskörper aus, dass die nach hinten umgestülpte Iris nicht mit der Pincette hervorgezogen werden kann. Schwere Entbindung der Linse mit Kapsel durch den Löffel. Reichlicher Abfluss flüssigen Glaskörpers. Links. Nach dem ersten Schnitt wenig Glaskörperausfluss, normale Iridectomie und Extraction. S beiderseits $= \frac{20}{50}$.

Catharina Dews, 51 Jahre. Grosse Lampe auf 16 Fuss ohne Localisation, Pupille schwer dilatirbar. Nach dem ersten Schnitt und während der ganzen Operation langsames Aussickern flüssigen Glaskörpers. Iridectomie und Entbindung normal. S $= \frac{20}{70}$.

Henriette Westpfahl, 42 Jahre. Rechts Cataract mit Amotio retinae totalis ohne Lichtschein, links Cataract mit partieller Amotio. Grosse Lampe auf drei Meter. Normale Extraction. Normale Heilung. Am 16. Tage nach der Operation acute Iridocyclitis.

Joel Troischeinsky, 25 Jahre. Rechts Myopie $\frac{1}{2}$ mit Cataracta polaris posterior, links Cataracta mollis im sehr myopischen Auge mit mittlerer, quantitativer Lichtempfindnng. — Normale Extraction ohne Glaskörperverlust. Die ersten fünf Tage normale Heilung, Sehvermögen durch massenhafte Glaskörpermembranen aufgehoben. Vom 6. Tage an häufig wiederkehrende Blutungen in die vordere Kammer und den Glaskörper. Sehvermögen auf quantitative Licht-Empfindung beschränkt.

Benske Gesdentsch, 43 Jahre. Rechts Mp. $\frac{1}{3}$, links Cataracta mollis adhaerens. Der Staarbildung vorhergegangen Metamorphopsie und Chromopsieen. Lichtschein nach oben zweifelhaft. — Normale Extraction. Am 3. Tage grauliches, gelatinöses Exsudat in der Pupille bei gut geheilter Wunde. Allmähliche Resorption beim Gebrauch von Calomel bis zum zehnten

Tage. Vom 11. Tage an bis zum 32. Blutungen in vordere Kammer und Glaskörper zu fünf verschiedenen Malen. Sehvermögen auf quantitative Lichtempfindung beschränkt.

Friedrich Plaumann, 31 Jahre. Birnförmiges Auge, die ganze Iris schlottert bei kleinen Bewegungen. Präparatorische Iridectomie mit nachfolgender Iridocyclitis und Hypopyon. — 5 Monate darauf Extraction der beweglichen Cataract ohne Löffel und ohne Glaskörperverlust. Keine Reaction. S mit $+\frac{1}{7} = \frac{1}{2}$.

Lorenz Lux, 50 Jahre. Excessive Myopie mit Synchysis. Glaskörperausfluss vor der Kapselöffnung. Extraction ohne Löffel. Normale Heilung. S mit $+\frac{1}{7} = \frac{1}{2}$.

Feige Gerwiss, 38 Jahre. Cataract mit derber Kapselverdickung ohne Iritis. Schnitt und Iridectomie normal. Beim Fassen der dicken Kapsel mit der Pupillen-Pincette und leichtem Anziehen folgt die ganze Linse ohne Glaskörperaustritt. S $= \frac{20}{70}$.

Salomon Uhlendorff, 60 Jahre. Cataracta Morgagniana mit verdickter Kapsel. Rechts normale Extraction, normaler Verlauf, Sehvermögen: Finger auf 5 Meter, Glaskörper voll Membranen. Links: Nach einer unter denselben Verhältnissen ausgeführten Extraction Erysipelas faciei et capitis, Wund-Eiterung, Panophthalmitis.

Isaak Sachmonde, 32 Jahre. Linksseitige, sehr derbe, abgeflachte Cataract ohne radiäre Streifen und Kernreflex von weissgelber Farbe mit disseminirten Kapseltrübungen. Im 25. Lebensjahre erste Trübung gleichzeitig mit halbseitigem, rheumatischem (?) Kopfschmerz; seitdem allmähliche Erblindung. — Nach dem ersten Schnitte füllt sich die ganze vordere Kammer mit Blut. Iridectomie normal. Linsenaustritt sehr schwer, aber vollständig. Schon in den ersten 24 Stunden Beginn schmerzloser Suppuratio corneae.

Nesslinger, 78 Jahre. Pupille fast gar nicht dilatirbar trotz fehlender Synechieen, sehr grosse hypermature Cataract mit verdickter Kapsel. — Normaler Schnitt, Iridectomie und Extraction der Kapsel mit der Pincette. Beim ersten Versuche, die Linse zu entbinden, tritt Glaskörper aus. Extraction der Linse mit dem Löffel. Regelmässige Wundheilung, Trübungen und Blut im Glaskörper, schleichende Iridocyclitis, Amotio. S = 0.

Die Zahl von wenig mehr, als hundert Extractionen complicirter und nicht complicirter Cataracten hat, wie Wecker in seiner neuesten, mir eben zugehenden Publication (Zehenders Monatsblätter, Octoberheft 1879) sehr richtig bemerkt, einen geringen, statistischen Werth. Trotzdem glaube ich sie wegen ihrer Uebereinstimmung mit eigenen Erfahrungen aus früherer Zeit und mit den Erfahrungen anderer Fachgenossen zur Bestätigung zweier Annahmen verwerthen zu dürfen. Die erste heisst: durch Graefe's Linear-Extraction wird die Zahl der Hornhauteiterungen gegenüber der alten Lappenextraction erheblich vermindert. Ich betone ausdrücklich „gegenüber der alten Lappenextraction", von der sich die neuen Cornealschnitte sämmtlich durch ihre periphere Lage und die geringere Lappenhöhe unterscheiden. Dem Satze, dass die Hornhauteiterung nicht anders aufzufassen ist, wie die Eiterung einer inficirten Hautwunde, kann ich für die Daviel'sche Methode nicht zustimmen, glaube vielmehr, dass Quetschung beim Durchtritte der Linse und schlechtes Anliegen der Wundränder bei starkem Collapsus corneae manche Suppuration verschuldet hat, vor der keine antiseptische Behandlung geschützt haben würde. Wie weit der Gebrauch des Sprays die Wundheilung in der Cornea günstig beeinflusst, habe ich aus Wecker's Angaben nicht entnehmen können. Nach seiner Zusammenstellung in den Annales d'ocul. (81, pag. 124, 5) scheint es mir, als

sei die Zahl der vollständigen Verluste (3%) früher kaum grösser oder weniger klein gewesen, als jetzt. — Die zweite Annahme heisst: Aus der Statistik der Sehschärfen lässt sich auf den Werth der Methode nicht schliessen, so lange complicirte und nicht complicirte Cataracten durcheinander geworfen werden. Sehe ich von dem Einflusse ab, den chronische oder abgelaufene Krankheiten der Retina, Chorioidea und des Nervus opticus auf die schliessliche Sehschärfe haben müssen, so bleiben doch noch manche vorher nicht diagnosticirbare Krankheiten, die für den Heilungsverlauf und den Verlauf der Operation keineswegs gleichgültig sind, z. B. gewisse Ernährungsstörungen der vorderen Chorioidea mit consecutiven Glaskörpertrübungen, Defecten der Zonula, Verflüssigung des Glaskörpers u. a. m. Und endlich die Cataracten nach abgelaufener Iritis und Iridocyclitis? Die Cataracten in ectatischen, zu intraocularen Blutungen disponirten Augen? Die Fälle, in denen man trotz mangelhaftem Lichtscheine und zweifelhafter Prognose das einzige Auge operiren muss, in dem einige, quantitative Lichtempfindung noch einen Hoffnungsschimmer giebt? Ich darf wohl von der Verlängerung eines Registers abstehen, das jeder Fachgenosse, zu dessen Krankenmateriale ein elendes Proletariat kein geringes Contingent stellt, sich weiter ausfüllen mag. Gerade von der Häufigkeit und der Art dieser Complicationen hängt es aber hauptsächlich ab, wie weit bei gut ausgeführten und gut geheilten Extractionen die Sehschärfen niedrig ausfallen (etwa zwischen $\frac{20}{70}$ u. 0), und manche eitrige Iridocyclitis mit Ausgang in Phthisis bulbi bei durchsichtiger Cornea dürfte nicht der Methode, sondern der kranken Chorioidea zur Last fallen. Wenn ich Statistiken lese, in denen die Sehschärfen ganz besonders günstg lauten, so folgere ich zunächst, dass complicirte Cataracten nicht operirt oder nicht mitgezählt sind. Irgend

Etwas auf den Werth der Methode zu schliessen, würde ich nur versuchen, wenn ausser den Sehschärfen eine genaue Uebersicht über die traumatischen Entzündungen im Pupillargebiete und die Transparenz der Kapsel gegeben wäre, und auch Schlüsse aus diesen Factoren würden kaum einen Werth haben ohne gleichzeitige Berücksichtigung des Alters der Patienten, der Beschaffenheit der Iris und Kapsel vor der Operation. — Nach diesen wenigen Andeutungen wird der Leser begreifen, dass unsere bisherige Cataract-Statistik, die den einen Operateuren von derselben Methode zu verschiedenen Zeiten die verschiedensten, den anderen von verschiedenen Methoden die gleichen Resultate geliefert hat, für mich wenig Werth hat; ich halte bis jetzt Nichts weiter für erwiesen, als die Verminderung der Hornhauteiterungen seit Einführung der peripheren Schnitte. Das Material, das ich selbst zur Beantwortung der Frage über die Vorzüge und Nachtheile der alten Lappenextraction, meiner eigenen Methode und der Graefe'schen beibringen könnte, beläuft sich aus einem Zeitraum von 26 Jahren auf 1500 bis höchstens 2000 Extractionen. Ich habe es noch nicht genau revidiren können, bezweifle aber, dass die Journalführung immer genau genug gewesen ist, um Irrthümer in der Höhe von 2 bis 3% mit Sicherheit auszuschliessen. Sollte sich dieser Zweifel als berechtigt erweisen, so würde ich eine Zusammenstellung der vorhandenen Notizen behufs Beurtheilung des Werthes der Methoden aus den erlangten Resultaten nicht allein für werthlos halten, sondern glaube, dass alle aus ihnen gezogenen Schlüsse zur Fälschung der Wahrheit beitragen würden: denn die erste Bedingung für die Brauchbarkeit von Registern, bei denen es auf die Ermittelung kleiner Procentzahlen ankommt, scheint mir doch zu sein, dass volle Garantie dafür gegeben wird, dass kein Misserfolg übersehen worden ist. Deshalb fürchte ich, meinerseits aus den bis zum

Jahre 1877 von mir ausgeführten Extractionen kaum numerisch Brauchbares mittheilen zu können. Im Ganzen habe ich den Eindruck gewonnen, dass Glaskörperverlust sowohl, als Verlust des Auges seit Einführung der linearen Extraction sich erheblich vermindert hat. Ueber den Werth der neuen Modificationen des peripheren Schnittes kann ich Nichts angeben, da ich sie nicht geübt habe. Wer kein zu grosses Material beherrscht, dürfte gut daran thun, von einer Methode, deren Erfolge ihm genügen, nicht zu früh abzuspringen; er läuft sonst Gefahr, weder ein Urtheil über, noch genügende Technik auch nur für eine einzige Methode zu erwerben. — Für Genauigkeit und Vollständigkeit der Berichte, die ich über die 1877 gegründete Universitäts-Klinik zu veröffentlichen gedenke, kann jede Garantie geleistet werden.

Ueber den Werth der verschiedenen Extractions-Methoden hat in neuester Zeit Prof. E. Adamück in Kasan*) einige wunderliche Thesen aufgestellt. Die Methode einer Staaroperation soll durchaus keinen Einfluss auf die Heilung der Wunde, die Erhaltung des Auges und des Gesichts ausüben und in sonst gesunden Augen, gleichviel wie verletzend operirt worden ist, ein befriedigendes Resultat geben, während vulnerable Augen bei jeder Methode verloren gehen sollen. Zu dieser erstaunlichen Ueberzeugung ist A. auf Grund folgender Erfahrungen gelangt: zwei vorher discidirte Cataracten bei 30jährigen Subjecten heilten günstig nach einfacher Linear-Extraction, von zwei tremulirenden Cataracten wurde die eine nach Küchler normal, die andere mit Einklemmung der Iris entfernt, je zwei Operationen nach Liebreich, Bowman und Jaeger

*) Archiv von Knapp und Hirschberg, VIII., 283 sq.

z. B. Pannus, die Abscesse, die Geschwüre und Narben .... bleiben gänzlich ohne Einfluss auf den günstigen Ausgang." Abscesse und Geschwüre!

Auf diametral entgegengesetztem Standpunkte finden wir Wecker (Annal. d'ocul. 81, pag. 109, seq.) unermüdlich, durch Modificationen der üblichen Extractions-Methoden glattere und vollkommenere Heilungen zu erreichen. Die Vorzüge seines Operationsverfahrens aus eigener Praxis zu bestätigen, bin ich ausser Stande, da ich bisher Graefe's sogenannte Linear-Extraction beibehalten habe; seine Bemühungen, eine möglichst reine Wunde herzustellen, Einklemmung der Iris und Kapsel zuvermeiden, erscheinen mir in hohem Grade der Beachtung werth. Was mich aber veranlasst, an dieser Stelle auf seine jüngste Publication etwas näher einzugehen, ist nicht die neue Operationsmethode, deren Werth nur durch zahlreiche Erfahrungen festzustellen ist, sondern die Beurtheilung der Graefe'schen Extraction, bei der auch meines Namens Erwähnung gethan wurde. In dem citirten Briefe Graefe's heisst es: „mais l'histoire ne demande pas comment on aurait pu arriver à une chose; elle demande comment on y est arrivé, et, sous ce rapport, je dois toujours placer en première ligne la poursuite stricte du principe de la linéarité." Diese Worte mögen mir zur Entschuldigung dienen, wenn ich vorerst auseinandersetze, durch welche Idee ich vor fast 20 Jahren zur peripheren Lappenextraction veranlasst wurde. Sie war den damaligen Anschauungen, dass die Grösse oder die Form des Lappens die Ursache der Hornhauteiterung, dass von linearen Cornealschnitten aber alles Heil zu erwarten sei, so sehr widersprechend, dass ich mich nicht dazu entschliessen konnte, irgend eine der vielen angepriesenen Methoden, nach denen die Linse durch Lanzenwunden mit oder ohne Hülfe von Tractionsinstrumenten entbunden wurde, auch nur ein einziges Mal zu versuchen. Vielmehr hielt ich (und derselben Ueber-

zeugung bin ich auch heute noch) die alte Daviel'sche Lappenwunde und natürlich auch alle damals so genannten linearen Schnitte für zu klein, die Quetschung beim Durchtritt der Linse für gefährlich und die Lage des Schnittes in Augen mit geringem Druck und Collapsus corneae einer unmittelbaren Vereinigung der Wundränder für ungünstig. Von dieser Voraussetzung aus kam ich zur Verbreiterung des Lappenschnittes bis in den Scleralbord, den ich beibehielt, während ich durch tieferen Ein- und Ausstich und den Gebrauch weniger breiter Messer die Lappenhöhe allmählich verringerte. Die Gründe, die mich zur Anwendung der Narcose und zur regelmässigen Excision eines Irisstückes bestimmten, lagen in der peripheren Schnittführung, mit der die Gefahren des Irisvorfalls und des Glaskörperaustrittes nothwendig wachsen mussten. Erst als Graefe den breiten, peripheren Linearschnitt und die Excision der Iris in der ganzen Ausdehnung des Schnittes zur Methode erhoben hatte, gab ich das eigene Verfahren auf und bin zu demselben nicht wieder zurückgekehrt. Die Gründe, aus denen ich Graefe's Schnittform der meinigen vorzog, sind im Archiv, Bd. XIV., eingehend aus einandergesetzt. Auch stimme ich heute noch Graefe's Worten bei „c'est la réduction de cette hauteur que dépendent la promptitude de la guérison, la possibilité de se servir de l'écarteur et de la pince à fixation pendant toute la durée de l'opération, la facilité d'opérer également bien en haut, la liberté relative qu'on peut laisser à l'opéré etc." — allerdings unter der für Wecker's neueste Methode nicht zutreffenden Voraussetzung, dass Ein- und Ausstich in der Sclera und die ganze äussere Wunde jenseits der durchsichtigen Cornea liegt. Unter dieser Voraussetzung sind periphere Lappen durch den Linearschnitt jedenfalls überflüssig geworden. Es ist mir wohl bekannt, dass trotz dem allgemeinen Beifalle, mit dem Graefe's Methode in den ersten Jahren begrüsst wurde, sich bald einerseits die

Tendenz geltend machte, die Mitte des Schnittes in die durchsichtige Cornea zu verlegen, andererseits von dem Princip der Linearität zu dem einer geringen Lappenhöhe zurückzukehren. Ob diese Modificationen den linearen Schnitt so weit verdrängt haben, dass Wecker's Behauptung „si l'on se demande ce qui est resté du procédé d'extraction linéaire de de Graefe, ... on reconnait qu'il n'existe plus du procédé primitif que le couteau" eine Wahrheit ist, vermag ich nicht anzugeben; für mich gilt sie ebenso wenig, als der folgende Satz: „actuellement, je pourrais ajouter que ceux qui prétendent opérer encore d'après la méthode de de Graefe, n'ont conservé de celle-ci que le couteau:" denn ich bin bis jetzt bei der alten Schnittführung und der breiten Iridectomie geblieben, weil mir die bisher gebotenen, sogenannten Verbesserungen (abgesehen von Wecker's neuestem Vorschlage, den ich practisch noch nicht prüfen konnte) keineswegs Verbesserungen zu sein schienen. Aber selbst angenommen, die niedrigen peripheren Lappen hätten dem linearen Schnitte gegenüber mit Recht das Feld behauptet, so würde ich dem Satze, „es sei von Graefe's Methode nichts, als das Messer übrig geblieben," nicht beipflichten wollen, würde vielmehr annehmen, dass alle diejenigen, die den Ein- und Ausstich in der Sclera, eine periphere Lage und geringe Höhe des Lappens und die breite Iridectomie beibehalten haben, sich unmittelbar an Graefe's Methode anlehnen, dass wir Graefe als den intellectuellen Urheber aller dieser Methoden ansehen müssen. Nicht durch das Princip der Linearität, sondern durch das aus diesem Princip hervorgegangene Extractions-Verfahren hat er den entscheidenden Einfluss auf die neuen Formen der Staar-Operation ausgeübt, die dem Sinne und dem Aussehen nach mit der alten Daviel'schen Methode kaum noch etwas gemein haben. Ich darf wohl kaum wiederholen, dass das eben Gesagte nicht auf Weckers's Schnitt im Corneo-Scleralbord,

über den ich mein Urtheil suspendiren muss, Bezug hat; seine Entstehung fällt in eine Zeit, in der mit der Kenntniss der Eserin-Wirkung die Gefahr der Iriseinklemmung und des Irisvorfalles sich bedeutend verringerte, in der mithin die Bedenken und Cautelen gegen periphere Lappenbildung von weit geringerem Gewichte waren, als vor 15 Jahren.

Glaucom.

Dass die Zahl der Glaucom-Operationen in den letzten zehn Jahren sich erheblich vermindert hat, erklärt sich aus der in unserer Provinz und den benachbarten russischen Districten jährlich wachsenden Zahl von Aerzten, die das Glaucom zu diagnosticiren und zu behandeln verstehen. Das klinische Journal der beiden letzten Jahre führt nur 21 Fälle auf, von denen die interessanteren ausführlicher, die anderen in möglichster Kürze besprochen werden sollen.

An 6 Augen lohnte es nicht mehr, Iridectomie zu versuchen: Frau A. Stoltz, 68 Jahr, secundäres Glaucom nach bandförmiger Keratitis beiderseits mit hochgradiger ectatischer Sclera, vollkommen atrophischer Iris, schlotternder cataractöser Linse. Das Sehvermögen hatte seit Jahren nicht abgenommen, gestattete noch einigermassen freie Bewegung auf der Strasse, entzündliche Symptome fehlten. — Eduard Friedlaender, 28 Jahr, Secundärglaucom nach stumpfem Trauma. Sclera theilweise ectatisch, theilweise cystoid verdünnt. Kein Lichtschein, wiederholte Schmerz- und Entzündungsanfälle. Enucleatio. — Schmerl Radschewsky, 60 Jahr. Rechts glaucomatöse Degeneration mit partieller Necrose der Cornea ohne Lichtschein. Häufige schmerzhafte Entzündungen. Enucleatio. —

Rosine Splongkowsky, 37 Jahr. Die sehr schwächliche Frau hat 6 Kinder geboren, von denen 4 leben. Sie ist im 8. Monate der Graviditität, hat in den ersten Monaten wiederholt Blut gehustet. Vor 5 Wochen fing sie an, über unregelmässige Herzbewegung, bald sehr starkes Pochen, bald Unterbrechung der Herzthätigkeit zu klagen. Um dieselbe Zeit fanden sich heftige Schmerzen in einer Kopfhälfte oder im ganzen Kopfe, die ihr laute Schmerzäusserungen auspressten, die Augen wurden geröthet und thränten, die Lider schwollen etwas an, ein diffuser, mit jedem Tage zunehmender Nebel, durch den künstliches Licht in röthlichem Scheine hindurchleuchtete, deckte das Gesichtsfeld beider Augen, die binnen 8 Tagen vollständig ohne jede Spur von Lichtempfindung erblindeten. Status präsens. Links: Glaucomatöse Injection, hoher Härtegrad, Anästhesia corneae, Pupille reactionslos, über mittelweit, Iris atrophisch, im Glaskörper ein grosser, bei seitlicher Beleuchtung sichtbarer Bluterguss. Rechts wenig Injection, Resistenz vermindert, Cornea anästhetisch, Pupille über mittelweit, reactionslos, Iris atrophisch, im Glaskörper eine grauweise, faltige, vascularisirte Membran. — Ich habe den traurigen Fall seiner Seltenheit wegen etwas genauer wiedergegeben. Ob man ihn als Glaucoma hämorrhagicum auffassen oder für das rechte Auge namentlich eine hämorrhagische Amotio retinae annehmen soll, mag dahingestellt bleiben. Das entzündliche Auftreten unter heftigen Schmerzen, die Anästhesie der Cornea, das Verhalten der Iris, die auf dem linken Auge noch nachweisbare Spannungsvermehrung haben meine Diagnose bestimmt.

In den folgenden fünf Fällen blieb das Sehvermögen nach der Iridectomie unverändert, während die Spannung normal wurde, die Schmerzanfälle aufhörten: Albertine Döhring, 62 Jahr. Rechts Glaucoma secundarium nach Staphyloma partiale, links nach Leucoma adhärens. Amalie Becker, 64 Jahr. Glaucoma secundarium nach totaler Synechie in stark ectatischem Auge ohne quantitative Lichtempfindung. Caroline Butschko, 16 Jahr. Glaucoma secundarium nach partiellem

Staphylom. — Sara Sief, 46 Jahr. Glaucoma absolutum dextrum ohne Lichtschein.

Die 3 folgenden Beobachtungen von chronischem Glaucom verdienen neueren Anschauungen gegenüber vielleicht deshalb einige Berücksichtigung, weil centrales Sehen und Gesichtsfeld schnelle und unbestreitbare Besserung erfuhren:

Peter Porkowski 22 Jahr. Glaucoma secundarium nach Leucoma adhaerens prominens. Vor der Iridectomie Finger auf $1^1/_2$, nach derselben auf 15 Fuss. Sara Sief, 46 Jahre. Glaucoma chronicum. S von $\frac{6}{24}$ auf $\frac{6}{18}$, Gesichtsfeldeinschränkung nach innen unten für Weiss und Pigmente ausgeglichen. Wilhelmine Kissner, 32 Jahr. Diffus getrübte, ectatische Cornea, vordere Kammer tief, Pupille mittelweit und sehr träge reagirend, Papilla optica blass, ihre Gefässe dünn, Excavation zweifelhaft, Druck sehr hoch. Mit nach innen vorbeischiessender Sehachse werden Finger in $^1/_2$ Fuss Entfernung erkannt, Gesichtsfeld für Weiss innen unten bis 10°, sonst bis 30° eingeengt, Farben werden nur in grossen Flächen erkannt. Nach der Iridectomie: Finger auf 4 Fuss, Gesichtsfeld für Weiss normal, für Farben unverändert.

Die glänzendsten Resultate waren, wie immer, für das Glaucoma inflammatorium acutum nachzuweisen:

Salomon Balzuhn 67 Jahr, vor 4 Jahren auf dem linken Auge glücklich operirt, kam rechterseits des zweiten Entzündungsanfalles wegen in die Klinik. Typisches Glaucombild mit spontanem Arterienpulse ohne Excavation. Die Trübung des Kammerwassers wurde dadurch constatirt, dass unmittelbar nach dem Herausziehen der Lanze die bis dahin diffus verschleierte Iris in ihren Détails deutlich sichtbar wurde. Nach der Operation leichte, plastische Iritis mit einigen Synechieen und einem sehr dünnen Pupillarexsudate, die bei Atropinbehandlung verschwanden. S = 1. — Auguste Jacobson, 50 Jahr,

vor 10 Jahren von Graefe rechts zu spät operirt. Grosses Colobom nach aussen, tiefe Excavation von sehnigem Glanze, Finger auf 2 Fuss bei excentrischer Fixation. — Das linke Auge, das seit 3 Monaten Farbenkreise ums Licht sieht, wird im entzündlichen Anfall mit trüben Medien iridectomirt. Bis zum 4. Tage ist eine ophthalmoscopische Untersuchung durch etwas Blut in der Pupille unmöglich, am 4. Tage feine, flottirende Trübungen im Glaskörper, die allmählich verschwinden. Bei der Entlassung S = $^1/_3$, Gesichtsfeld normal, — Schmerl Radschewsky, 60 Jahr. Glaucoma acut. sinistr. Zwei Tage Eserin ohne Erfolg, dann frischer Anfall. S = Finger auf 10', Se nasal beschränkt, für Farben der Reizerscheinungen wegen nicht zu bestimmen. Nach der Operation S = $^2/_3$, Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal. Keine Excavation. L. Mertenatus, 32 Jahr. Vor 13 Jahren ist das linke Auge durch gonorrhoische Infection zerstört, das rechte wurde schwachsichtig und ist es geblieben (durch Pupillarexsudat und Synechieen?). Seit 4 Wochen heftige Entzündung mit Verlust des Sehvermögens bis Finger auf 3 Fuss: Bei der Aufnahme in die Klinik Oedem des oberen Augenlides, lebhafte Ciliarinjection, rauchige Cornea, enge vordere Kammer, verfärbte und buckelförmig vorgetriebene Iris, mittelweite, theilweise adhärirende Pupille, in derselben ein dünnes Exsudat, erhöhter Druck. Für die ersten 3 Tage schafften Blutegel, laue Umschläge und Eserin Besserung, dann kam es zu einer sehr heftigen Steigerung, die denselben Mitteln widerstand und durch Iridectomie sofort coupirt wurde. S = $\frac{6}{36}$, Gesichtsfeld normal. — Ich halte den Fall für acutes Secundärglaucom nach altem Pupillarabschluss.

Zu den acuten Secundär-Glaucomen wird auch das Folgende, von einer traumatischen Linsen-Luxation herrührende gezählt werden müssen.

Der 40 Jahre alten Frau Henriette Leibke wird ein Handbreites Ziegelstück durch die Fensterscheibe hindurch so gegen das Gesicht geschleudert, dass es mit

seiner Ecke das rechte Auge trifft. Keine Blutung, wenig Schmerz, starker Lidkrampf. Nach 8 Tagen öffnet ein Arzt die Augenlider, noch 8 Tage später wird sie in die Klinik gebracht. Status. Das obere angeschwollene Augenlid bedeckt die Cornea zum grossen Theil. Der kaum injicirte, frei bewegliche Augapfel scheint ein wenig prominent, im vorderen Abschnitte gleichmässig etwas gedehnt. In der Cornea mehrere, durchscheinende Trübungen, vordere Kammer normal tief und klar, Iris normal, stark schlotternd, Pupille wenig erweitert, fast rund, auf Licht träge, synergisch lebhaft reagirend, Linse temporalwärts luxirt, so dass in dem linsenfreien, nasalen Drittheil der Pupille nur einzelne Zonula-Fasern zu erkennen sind, stark beweglich, Glaskörper klar, Hintergrund normal bis auf eine etwas nach aussen von der Macula liegende, etwa $^2/_3$ Papillendurchmesser breite Blutung, deren Umgebung grauweiss verfärbt ist. Spannung enorm erhöht. S = Finger auf 5 Fuss, Se für Weiss normal, im Centrum keine Farben, an der Peripherie roth = dunkel, grün = weiss, im Spectralapparate werden alle Farben richtig gesehen, am schwersten Gelb. — Am Tage nach der Aufnahme ein mehrere Stunden währender, sehr heftiger Schmerzanfall mit persistirender Injection. — Vor der Operation blieb die Patientin einige Stunden in der Gesichtslage, dabei wurde die Kammer flacher, Iris und Linse trat mehr hervor, bald darauf aber hatte sich die Linse wieder in den Glaskörper zurückgelegt und zwar tiefer als zuvor. Operation am 24. December. Linearschnitt. Starker Glaskörperverlust. Compression Vergebliche Versuche, die Linse mit Häkchen und Löffel zu extrahiren, die wegen Glaskörperverlustes unterlassen werden müssen. 2 Conjunctivalsuturen. Druckverband. Eis. Die Heilung geht unter Bildung eines ziemlich starken Irisstaphyloms sonst so glatt von Statten, dass am 20. Januar die Linse in ihrer alten Lage nach Spaltung des Staphyloms mit dem scharfen Haken extrahirt werden kann. Mässiger Glaskörperverlust. 3 Wundsuturen. Am 25. Februar kann die Kranke mit etwas ectatischer Narbe entlassen werden. Das Hintergrundsbild ist ziemlich unverändert, Se Finger

auf 5 Fuss, Gesichtsfeld für Weiss und Farben normal, Druck subnormal, keine Schmerzen.

Unter den bisher angeführten Krankheitsfällen ereignete es sich zweimal, dass in entzündungsfreien Augen wenige Stunden nach der Atropinisirung und ophthalmoscopischen Untersuchung der acute Anfall mit Trübung der brechenden Medien zur Beobachtung kam. Auffallender noch wurde ich durch folgenden Fall überrascht:

Die 79jährige Frau Fischel consultirte mich wegen einer Cataracta senilis matura dextra mit guter, quantitativer Lichtempfindung und anscheinend normalem, vorderem Augapfel-Abschnitte. Zur Bestimmung der Kerngrösse und der peripheren Rinde wurden zwei Tropfen Atropinlösung (1:120) eingeträufelt, und die Wirkung etwa 15 Minuten abgewartet. In dieser Zeit hatte die Pupille sich ad maximum erweitert und gestattete den Einblick auf eine durchaus unverdächtige Cataract. Wenige Stunden später wurde ich zur Kranken gerufen: sie hatte vomirt, klagte über rechtsseitigen Kopfschmerz und schlechten Geschmack, das rechte obere Augenlid war leicht ödematös, die Conjunctiva bulbi stark chemotisch, Cornea und Humor aqueus leicht getrübt, Spannung des Auges sehr hoch, Betastung des Corpus ciliare empfindlich, — kurz das classische Bild acuten Glaucoms. Es wurde zur Nacht ein Opiat verordnet und Eserin eingeträufelt. Sehr bald trat Linderung ein, aber sie war nicht von Dauer; sobald die Pupille sich erweiterte, fanden sich neue Trübung, Injection und Schmerzen, und erst nach achttägiger Behandlung schien die glaucomatöse Disposition erloschen. Inzwischen hatten sich eine Anzahl Synechieen gebildet. Ich proponirte der Kranken, sich vorläufig eine Iridectomie machen zu lassen, der nach einigen Monaten die Extraction folgen sollte. Die Operation verlief normal, aber nicht ganz ohne Blutung in die vordere Augenkammer, das hauptsächlich in der Pupille klebende Congalum entfärbte sich und zerfiel langsam, es blieben eine Menge Synechieen zurück, die dem Atropin Widerstand leisteten. So verliess die Kranke die Klinik. Zur Staaroperation kam es nicht, denn

wenige Monate später erfolgte der Tod. Dem Skeptiker bleibt es unbenommen, den Causalnexus zwischen Atropin und Glaucom in diesem Falle zu bestreiten. Eine Schwester der Kranken war vor einigen Jahren auf dieselbe Art erblindet, die alte Dame war vielleicht durch die Strapaze einer mehrstündigen Eisenbahnfahrt angegriffen, — Grund genug für einen Glaucomanfall ohne sonstige äussere Veranlassung! — Schwerer wird die Skepsis sich der folgenden Mittheilung gegenüber aufrecht halten lassen, derselben, die ich oben schon angeführt und jetzt, um einen wichtigen Nachtrag bereichert, wiederhole. Die unverehelichte 70 Jahre alte Stenzler, seit ihrer Kindheit auf dem linken Auge blind und durch schlecht ausgeführte Myotomie der Interni an Strabismus divergens mit aufgehobener Bewegung nach innen leidend, sucht in der Poliklinik Rath, weil sie seit einiger Zeit durch die bisher gebrauchte Convexbrille nicht mehr genug sehen kann. Das rechte Auge wird atropinisirt, dann ophthalmoskopirt. Befund: Retina-Apoplexieen im ganzen sichtbaren Augen-Hintergrunde bis an die Papilla optica, Form der Blutungen rundlich, keine erkennbare Beziehung zu den stark geschlängelten, dunklen Venen, die Arterien vielleicht etwas enger, die Papille selbst sehr roth, Retina weder getrübt, noch verdickt. Nach der Untersuchung hat das Sehvermögen sich so verschlechtert, dass die Kranke nach Hause geführt werden muss. Dort angekommen bekommt sie heftiges Erbrechen, rechtsseitigen Kopfschmerz und erblindet bis auf quantitative Lichtempfindung. Am nächsten Tage wird sie in die Klinik aufgenommen mit dem klassischen Bilde des Glaucoma acutum. Nach 4maligem Einträufeln von Eserinlösung im Zwischenraum von je einer Stunde wird subjectiv und objectiv beginnende Besserung constatirt, die während etwas seltneren Eseringebrauches in wenigen Tagen zur Heilung führt. Zwölf Tage nach dem Anfalle ergiebt die ophthalmoskopische Untersuchung ausser den Apoplexieen und einigen punktförmigen Trübungen im hinteren Abschnitte des Glaskörpers nichts Abnormes. Zwei Tage darauf wird des Versuches halber wieder Atropin eingeträufelt und ophthalmos-

kopirt. In der Nacht um 1 Uhr Uebelkeit, Erbrechen etc. — Glaucoma acutum. Heilung durch Eserin. Nach 9 Monaten: Blutungen verschwunden, mässige Atrophia papillae. In der Zwischenzeit keine Glaucom-Symptome. — Zwei Tage, ehe ich diesen Bericht niederschrieb, 20 Monate nach der ersten Beobachtung, hatte ich wiederum Gelegenheit, die Kranke zu untersuchen. Sie sah noch allenfalls genug, um bei Tage allein auf der Strasse zu gehen, Finger wurden in etwa 3 Meter Entfernung gezählt, von Pigmenten das Grün für Weiss gehalten, roth auf dunklem Grunde richtig, blau gar nicht erkannt; eine genaue Aufnahme des Gesichtsfeldes unausführbar. Cornea klar, vordere Kammer für das hohe Alter nicht zu eng, Iris nicht besonders atrophisch, Pupille etwas weit, gut reagirend, Linse und Glaskörper durchsichtig, in der Chorioidea nichts Abnormes, die Gefässe der ungetrübten Retina und Papille sehr dünn die von weissem Hofe umgebene Papille sehr tief excavirt und von sehnigem Glanz. Resistenz des Bulbus erhöht. Ich träufelte der Stenzler zwei Tropfen einer einprocentigen Atropinlösung ein. Abends besuchte sie der klinische Assistent Dr. Heisrath. Er fand Erbrechen, Kopfschmerz, glaucomatöse Injection, mässige Trübung der Cornea und des Kammerwassers, vollkommen erloschenes Sehvermögen. Durch Anwendung von Eserin wurde der acute Glaucom-Anfall bis zum nächsten Vormittage gehoben. Nach 24 Stunden war die Wirkung des Eserin vorüber, die Pupille übermittel weit. Sofort zeigten sich Schmerzen im Auge und Kopfhälfte, Uebelkeit, Abnahme des Gesichts. Um 1 Uhr Mittags war der Augapfel sehr hart geworden, die Lichtempfindung fast erloschen — Iridectomie. Wenige Stunden nach der Iridectomie vollkommenes, subjectives Wohlbefinden, am nächsten Tage klare Medien, normalen Druck, Sehvermögen nach 8 Tagen fast um das Dreifache gestiegen, Atropineinträuflung erzeugt keine glaucomatösen Symptome mehr.

Ich recapitulire kurz: Anfangs März 1878 erste Consultation in der Klinik wegen Netzhautblutungen. Atropineinträuflung. Bald darauf Glaucoma acutum. Hei-

lung durch Eserin. Nach 12 Tagen wiederholte Atropineinträuflung. Einige Stunden später Glaucomanfall. Heilung durch Eserin. — December 1878 das Bild der Atrophia retinae et nervi optici. — November 1879 dasselbe Hintergrundsbild mit ausgesprochener Randexcavation. Patientin ist in der ganzen Zwischenzeit frei von Beschwerden gewesen. Des Versuches halber 2 Tropfen Atropin. Nach einigen Stunden acuter Glaucomanfall. Eserin. Besserung. Mit Nachlass der Eserinwirkung und Erweiterung der Pupille frischer Glaucomanfall mit totaler Erblindung. Eserin wirkungslos. Iridectomie normaler Operationsverlauf, nach 8 Tagen S von Finger auf 3 Meter bis Finger auf 9 Meter gestiegen, Druck normal, Atropin wird gut vertragen.

Glaucom nach Atropingebrauch ist oft genug beobachtet, aber der causale Zusammenhang bis in die neueste Zeit*) von einzelnen Autoren bestritten worden. Für diesen Zusammenhang darf der oben beschriebene Krankheitsverlauf mehr, als alle mir aus der Literatur bekannten, eine positive Beweiskraft beanspruchen und eine bei Weitem stärkere, als die von anderer Seite beigebrachten, nichtigen Scheingründe für das Gegentheil.

---

*) Pflüger. Augenklinik in Bern. Bericht über das Jahr 1878, pag. 50.

Uebersicht

über

die während des Zeitraumes vom 1. April 1877 bis 31. März 1879 in der Königl. ophthalmolog. Univers.-Poliklinik behandelten Kranken.

Die Gesammtzahl der in dem genannten Zeitraume behandelten Kranken betrug **3722**. Davon entfielen 1809 auf das Jahr 1877/78 und 1913 auf das Jahr 1878/79. Die grösste Frequenz **(409)** war im Juli, die geringste **(219)** im December vorhanden. Das genauere Verhältniss giebt die folgende Tabelle:

	I*)	II*)	Total.
Januar	144	140	284
Februar	134	130	264
März	132	161	293
April	158	136	294
Mai	191	165	356
Juni	203	171	374
Juli	205	204	409
August	165	193	358
September . . .	119	165	284
October	142	164	306
November	123	158	281
December	93	126	219
Summa	1809	1913	3722

*) Im Folgenden soll mit I. der Jahrgang 1877/78, mit II. der Jahrgang 1878/79 bezeichnet werden.

Die Geschlechter angehend, ergab sich folgendes Verhältniss:

	I	II	Total.
Männer	872	1020	1892
Frauen	937	893	1830
Summa	1809	1913	3722

Wie aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich, kamen Kranke jeder Lebensstufe zur Behandlung. Der jüngste Patient war 2 Tage, der älteste 84 Jahre alt, die relativ grösste Anzahl von Kranken befand sich im Alter von 15—20 Jahren.

	I	II	Total.
1 Woche	16	19	35
2 Wochen . . .	5	5	10
2— 4 Wochen	6	1	7
1— 3 Monate .	5	3	8
3— 6 Monate .	6	2	8
6—12 Monate .	24	35	59
1— 2 Jahre . .	35	49	84
2— 5 Jahre . .	105	112	217
5—10 Jahre . .	126	175	301
10—15 Jahre . .	177	171	348
15—20 Jahre . .	274	288	562
20—25 Jahre . .	207	237	444
25—30 Jahre . .	172	183	355
30—35 Jahre . .	124	111	235
35—40 Jahre . .	106	105	211
40—45 Jahre . .	102	91	193
45—50 Jahre . .	92	89	181
50—55 Jahre . .	76	86	162
55—60 Jahre . .	69	71	140
60—65 Jahre . .	32	40	72
65—70 Jahre . .	33	16	49
70—75 Jahre . .	13	16	29
75—80 Jahre . .	2	7	9
80—85 Jahre . .	2	1	3
Summa	1809	1913	3722

Von Interesse ist die relative Häufigkeit der doppelseitigen Erkrankungen im Verhältniss zu den einseitigen. Es waren erkrankt:

	I	II	Total.
Rechtsseitig . .	334	385	719
Linksseitig . . .	380	372	752
Doppelseitig . .	1095	1156	2251

Die Zahl der erkrankten Augen betrug demgemäss:

I	II	Total.
2904	3069	5973

Die Summe der Erkrankungen erreichte die Höhe von **7892** und zwar vertheilen sich dieselben, wie die folgende genaue Uebersicht ergiebt auf **209** verschiedene Krankheitsformen. In der Tabelle ist ausser der Häufigkeit des Vorkommens auch die Vertheilung auf die einzelnen Geschlechter und die Vertheilung auf ein resp. beide Augen berücksichtigt. Dass die hier genannte Zahl der Patienten (**5396**) die oben erwähnte (**3722**) so erheblich übersteigt, liegt an den häufig beobachteten mehrfachen Erkrankungen eines Auges, die einzeln registrirt wurden. Es waren nämlich Patienten erkrankt:

	I	II	Total.
Einfach	1216	1325	2541 = 2541
Zweifach	408	420	828 = 1656
Dreifach	139	116	255 = 765
Vierfach	32	34	66 = 264
Fünffach	8	16	24 = 120
Sechsfach	4	2	6 = 36
Siebenfach . . .	2	—	2 = 14
Summa	1809	1913	3722 = 5396

I. Conjunctiva.

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
1. Conjunctivitis tarsi.	I	73	31	42	5	5	63	136
	II	73	36	37	5	6	62	135
	Sa.	146	67	79	10	11	125	271
2. Catarrh. acut.	I	49	24	25	13	14	22	71
	II	118	65	53	21	36	61	179
	Sa.	167	89	78	34	50	83	250
3. Catarrh. chron.	I	103	56	47	9	10	84	187
	II	165	97	68	17	13	135	300
	Sa.	268	153	115	26	23	219	487
4. Conj. granulosa.	I	168	77	91	15	22	131	299
	II	167	82	85	16	13	138	305
	Sa.	335	159	176	31	35	269	604
5. Cat. blennorrh.	I	21	12	9	7	7	7	28
	II	47	27	20	12	11	24	71
	Sa.	68	39	29	19	18	31	99
6. Blennorrhoea.	I	22	12	10	10	5	7	29
	II	40	24	16	12	6	22	62
	Sa.	62	36	26	22	11	29	91
7. Blennorrhoea neonat.	I	28	14	14	2	7	19	47
	II	27	16	11	4	2	21	48
	Sa.	55	30	25	6	9	40	95
8. Diphtheritis.	I	2	2		1		1	3
	II	3		3		2	1	4
	Sa.	5	2	3	1	2	2	7
9. Croup.	I							
	II	3	1	2		2	1	4
	Sa.	3	1	2		2	1	4
10. Conj. phlyctänulosa.	I	16	5	11	6	7	3	19
	II	42	18	24	10	15	17	59
	Sa.	58	23	35	16	22	20	78

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
11. Ecchymose.	I	11	8	3	4	6	1	12
	II	7	5	2	3	3	1	8
	Sa.	18	13	5	7	9	2	20
12. Vulnus.	I	1	1		1			1
	II	4	3	1	1	3		4
	Sa.	5	4	1	2	3		5
13. Combustio.	I	6	4	2	2	3	1	7
	II	1	1		1			1
	Sa.	7	5	2	3	3	1	8
14. Kalkverbrennung.	I	1	1				1	2
	II	8	8		4	3	1	9
	Sa.	9	9		4	3	2	11
15. Corpus alien.	I	22	15	7	13	9		22
	II	23	19	4	10	13		23
	Sa.	45	34	11	23	22		45
16. Pterygium.	I	10	5	5	3	4	3	13
	II	13	8	5	10	2	1	14
	Sa.	23	13	10	13	6	4	27
17. Symbleph. ant.	I	1	1			1		1
	II							
	Sa.	1	1			1		1
18. Symbleph. post.	I	8	3	5	2	2	4	12
	II	4	1	3		1	3	7
	Sa.	12	4	8	2	3	7	19
19. Verkalkter Meibomscher Infarct.	I	1		1		1		1
	II	3	1	2	1	2		3
	Sa.	4	1	3	1	3		4
20. Melanose.	I	1	1			1		1
	II	1		1	1			1
	Sa.	2	1	1	1	1		2
21. Argyrose.	I	4	3	1	2		2	6
	II	1		1			1	2
	Sa.	5	3	2	2		3	8

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
22. Tuberculose.	I II	1		1		1		1
	Sa.	1		1		1		1
23. Lipom.	I II	1	1			1		1
	Sa.	1	1			1		1
24. Cyste.	I II	1	1		1			1
	Sa.	1	1		1			1

II. Cornea.

25. Keratitis superficialis.	I II	9 11	7 7	2 4	3 4	6 7		9 11
	Sa.	20	14	6	7	13		20
26. Ker. parenchymatos.	I II	9 4	3 1	6 3	3 3	2 1	4	13 4
	Sa.	13	4	9	6	3	4	17
27. Pannus granulosus.	I II	166 147	59 52	107 95	30 21	25 15	111 111	277 258
	Sa.	313	111	202	51	40	222	535
28. Pannus scrophulosus.	I II	27 28	10 10	17 18	13 11	11 8	3 9	30 37
	Sa.	55	20	35	24	19	12	67
29. Infiltrat.	I II	83 93	36 37	47 56	35 39	44 43	4 11	87 104
	Sa.	176	73	103	74	87	15	191
30. Randphlyct.	I II	60 98	22 46	38 52	31 36	23 41	6 21	66 119
	Sa.	158	68	90	67	64	27	185
31. Randkeratitis.	I II	33 31	19 11	14 20	13 8	13 17	7 6	40 37
	Sa.	64	30	34	21	30	13	77

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
32. Büschelförmige Keratitis.	I	13	5	8	5	7	1	14
	II	36	13	23	22	8	6	42
	Sa.	49	18	31	27	15	7	56
33. Keratitis neuroparalytica.	I	1		1	1			1
	II							
	Sa.	1		1	1			1
34. Sclerosirende Keratitis.	I	2		2	1	1		2
	II	1		1	1			1
	Sa.	3		3	2	1		3
35. Hypopyon-Keratitis.	I	1	1			1		1
	II	4	3	1	1	3		4
	Sa.	5	4	1	1	4		5
36. Ulcus serpens.	I	3	3			3		3
	II	2			1	1		2
	Sa.	5	12	4	5	4		5
37. Ab[illegible]	I	8	4	2				
	II	1				3	1	5
	Sa.	9	3	2				
				4		3	1	5
9. Iritis [illegible]cifica.	I							
	II	4		4		2		3
38. M[illegible]								2
	Sa.	4		3				
				2		2		5
60. Iritis serosa.	I	3				38	1	63
	II	2		5		42	5	80
	Sa.	5		37				
			25	31		80	6	143
61. Iridocyclitis.	I	62				1		1
	II	75		69		1		2
	Sa.	137		1		2		3
41. Erectasia ex panno.	I			16	6	7	12	37
	II			21	7	5	18	48
	Sa.			37	13	12	30	85
42. Keratoconus.	I	2		2	1	1		2
	II							
	Sa.	2		2	1	1		2

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
43. Perforatio Corneae.	I	2		2	1	1		2
	II	6	4	2	3	3		6
	Sa.	8	4	4	4	4		8
44. Leucoma part.	I	5	2	3	2	2	1	6
	II	7	6	1	2	4	1	8
	Sa.	12	8	4	4	6	2	14
45. Leucoma total.	I	7	1	6	1	6		7
	II	6	4	2	3	3		6
	Sa.	13	5	8	4	9		13
46. Leucoma adhaerens.	I	33	17	16	20	13		33
	II	25	13	12	15	10		25
	Sa.	58	30	28	35	23		58
47. Leucoma adh. promin.	I	8	5	3	4	4		8
	II	5	7	4	4	1		5
	Sa.	20	14	6	8	5		13
48. Staphyloma part.	I	13	1	6	3	2		6
	II	6	6	7	3	1		4
	Sa.	4	1	5	6	3	4	10
49. Staphyloma total.	I	10	4	2	5	111		12
	II		5	1	4	111		9
	Sa.		5	3	3	222		21
50. Phthisis anterior.	I		4	4	7	3		5
	II	8	7	3	4	9		2
	Sa.		11	7	6	1	12	7
51. Xerophthalmus.	I	1	2	1	2	2	4	87
	II	1	1	1	1	3	11	104
	Sa.	2	2	2	3	37		2
52. Maculae und Facetten	I	2	52	61	38	34	41	154
	II	99	50	49	35	28	36	135
	Sa.	212	102	110	73	62	77	289
53. Epithelabschilferg. (Traumat.)	I	17	8	9	7	10		17
	II	19	17	2	11	7	1	20
	Sa.	36	25	11	18	17	1	37

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
54. Vulnus.	I	2	1	1	1	1		2
	II	3	2	1	2	1		3
	Sa.	5	3	2	3	2		5
55. Kalkverbrennung.	I	1	1			1		1
	II	2	2		2			2
	Sa.	3	3		2	1		3
56. Corpus alien.	I	49	47	2	22	26	1	50
	II	61	59	2	34	24	3	64
	Sa.	110	106	4	56	50	4	114

III. Iris und Corpus ciliare.

57. Iritis acuta.	I	11	8	3	5	6		11
	II	5	4	1	4	1		5
	Sa.	16	12	4	9	7		16
58. Iritis chron.	I	8	4	4	3	1	4	12
	II	1	1			1		1
	Sa.	9	5	4	3	2	4	13
59. Iritis specifica.	I	3	3		1	2		3
	II	2	2			2		2
	Sa.	5	5		1	4		5
60. Iritis serosa.	I							
	II	1		1	1			1
	Sa.	1		1	1			1
61. Iridocyclitis.	I	5	1	4	4	1		5
	II	8	3	5	4	3	1	9
	Sa.	13	4	9	8	4	1	14
62. Iridocyclitis purulenta post meningitid.	I	2		2		2		2
	II	1		1	1			1
	Sa.	3		3	1	2		3
63. Iridocyclitis sympath.	I	1	1		1			1
	II	1	1			1		1
	Sa.	2	2		1	1		2

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
64. Prolapsus Iridis.	I	8	4	4	5	1	2	10
	II	8	4	4	2	5	1	9
	Sa.	**16**	**8**	**8**	**7**	**6**	**3**	**19**
65. Synech. ant.	I							
	II	1		1	1			1
	Sa.	**1**		**1**	**1**			**1**
66. Synech. post.	I	8	1	7	3	4	1	9
	II	6	3	3	4	1	1	7
	Sa.	**14**	**4**	**10**	**7**	**5**	**2**	**16**
67. Pupillarverschluss.	I	3	1	2	3			3
	II	5	1	4	4		1	6
	Sa.	**8**	**2**	**6**	**7**		**1**	**9**
68. Mydriasis.	I	1		1		1		1
	II	2	1	1	2			2
	Sa.	**3**	**1**	**2**	**2**	**1**		**3**
69. Myosis.	I	1		1			1	2
	II							
	Sa.	**1**		**1**			**1**	**2**
70. Membrana pupill. persev.	I							
	II	1		1		1		1
	Sa.	**1**		**1**		**1**		**1**
71. Coloboma irid. congen.	I	1	1				1	2
	II	2		2		1	1	3
	Sa.	**3**	**1**	**2**		**1**	**2**	**5**
72. Melanose.	I	1	1		1			1
	II							
	Sa.	**1**	**1**		**1**			**1**
73. Melanot. Sarcom.	I	1		1		1		1
	II							
	Sa.	**1**		**1**		**1**		**1**
74. Ruptur d. Sphinct. Irid.	I	1	1		1			1
	II	1	1			1		1
	Sa.	**2**	**2**		**1**	**1**		**2**

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
75. Corpus alien.	I							
	II	1	1			1		1
	Sa.	1	1			1		1

IV. Sclera.

76. Episcleritis.	I	4	2	2	2	2		4
	II	4	1	3	1	3		4
	Sa.	8	3	5	3	5		8
77. Ruptura Sclerae.	I	2	2		1	1		2
	II	1	1		1			1
	Sa.	3	3		2	1		3
78. Corpus alien.	I							
	II	1	1		1			1
	Sa.	1	1		1			1

V. Chorioidea und Corpus vitreum.

79. Sclerotico-Chorioiditis ant.	I	2		2		2		2
	II	2	1	1	1		1	3
	Sa.	4	1	3	1	2	1	5
80. Iridochorioiditis.	I							
	II	2		2	1		1	3
	Sa.	2		2	1		1	3
81. Chorioiditis dissemin.	I	9	6	3	2	3	4	13
	II	5	2	3		2	3	8
	Sa.	14	8	6	2	5	7	21
82. Sclerotico-Chorioid. post.	I	32	19	13	3	9	20	52
	II	20	11	9	1	4	15	35
	Sa.	52	30	22	4	13	35	87
83. Chorio-Retinitis.	I	3	2	1	1	1	1	4
	II	1	1				1	2
	Sa.	4	3	1	1	1	2	6

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
84. Chor.-ret.-ad macul. lut.	I	6	2	4	2	3	1	7
	II	9	1	8	1	3	5	14
	Sa.	**15**	**3**	**12**	**3**	**6**	**6**	**21**
85. Colloid-degeneration der Chor.	I	1		1	1			1
	II							
	Sa.	**1**		**1**	**1**			**1**
86. Coloboma chor. cong.	I	2	1	1	1		1	3
	II							
	Sa.	**2**	**1**	**1**	**1**		**1**	**3**
87. Ruptura Chorioid.	I	1	1		1			1
	II							
	Sa.	**1**	**1**		**1**			**1**
88. Opacitäten des corp. vitr.	I	15	7	8	4	5	6	21
	II	11	4	7	3	6	2	13
	Sa.	**26**	**11**	**15**	**7**	**11**	**8**	**34**
89. Hämorrhagie in d. corp. vitr.	I	2	1	1	1	1		2
	II	2	2		1	1		2
	Sa.	**4**	**3**	**1**	**2**	**2**		**4**
90. Cholestearin im corp. vitr.	I							
	II	4	3	1	1	2	1	5
	Sa.	**4**	**3**	**1**	**1**	**2**	**1**	**5**
91. Corpus alien. in corpore vitr.	I	1	1		1			1
	II	1	1			1		1
	Sa.	**2**	**2**		**1**	**1**		**2**

VI. Glaucom.

92. Glaucoma acut.	I	1		1	1			1
	II							
	Sa.	**1**		**1**	**1**			**1**
93. Glaucoma chron.	I	5	2	3			5	10
	II	3	3			1	2	5
	Sa.	**8**	**5**	**3**		**1**	**7**	**15**

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
94. Glaucoma degenerat.	I	7	3	4	1	2	4	11
	II	4	2	2	2	1	1	5
	Sa.	11	5	6	3	3	5	16
95. Glaucoma consecut.	I	5	4	1	2	1	2	7
	II	4	2	2	3		1	5
	Sa.	9	6	3	5	1	3	12

VII. Retina und Opticus.

96. Hyperästhesie der Retin.	I	3	1	2	1		2	5
	II							
	Sa.	3	1	2	1		2	5
97. Retinit. circa papill.	I	2		2		1	1	3
	II							
	Sa.	2		2		1	1	3
98. Retinitis pigmentosa.	I	1	1				1	2
	II							
	Sa.	1	1				1	2
99. Retinitis ex morb. Brightii.	I	1	1				1	2
	II	2	1	1			2	4
	Sa.	3	2	1			3	6
100. Retinitis specifica.	I	1	1				1	2
	II							
	Sa.	1	1				1	2
101. Retinitis diabet.	I							
	II	1		1		1		1
	Sa.	1		1		1		1
102. Apoplexia retin.	I	4	2	2	3	1		4
	II							
	Sa.	4	2	2	3	1		4
103. Apoplexie in die macul. lut.	I							
	II	1	1			1		1
	Sa.	1	1			1		1

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
104. Embolia art. centr. ret.	I	1	1			1		1
	II							
	Sa.	1	1			1		1
105. Amotio ret.	I	17	8	9	11	5	1	18
	II	13	7	6	4	8	1	14
	Sa.	30	15	15	15	13	2	32
106. Amotio ret. pellucid.	I	1	1			1		1
	II	1	1			1		1
	Sa.	2	2			2		2
107. Cysticercus subretin.	I	1		1		1		1
	II							
	Sa.	1		1		1		1
108. Glioma retin.	I							
	II	2		2	1	1		2
	Sa.	2		2	1	1		2
109. Markhaltige Opticusfasern.	I	2		2		1	1	3
	II							
	Sa.	2		2		1	1	3
110. Atroph. nerv. opt.	I	16	11	5	3		13	29
	II	10	8	2			10	20
	Sa.	26	19	7	3		23	49
111. Atroph. nerv. opt. post neuritid.	I	5	3	2			5	10
	II	2	1	1			2	4
	Sa.	7	4	3			7	14
112. Neuritis opt.	I	3	1	2	1	1	1	4
	II	2	1	1			2	4
	Sa.	5	2	3	1	1	3	8

VIII. Amblyopieen.

113. Amblyopia ex anopsia.	I	10	4	6	4	6		10
	II	5	1	4	1	4		5
	Sa.	15	5	10	5	10		15

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
114. Amblyopia potatoria.	I	8	8				8	16
	II	4	4				4	8
	Sa.	12	12				12	24
115. Amblyopia hysterica.	I	1		1			1	2
	II							
	Sa.	1		1			1	2
116. Amblyopie ohne Befund.	I	7	5	2			7	14
	II	8	4	4	1		7	15
	Sa.	15	9	6	1		14	29
117. Hemiopie.	I	1		1			1	2
	II	1	1				1	2
	Sa.	2	1	1			2	4

IX. Linse.

113. Cataracta congen.	I	1	1				1	2
	II	1		1		1		1
	Sa.	2	1	1		1	1	3
119. Catar. central. ant.	I	2		2		1	1	3
	II	3	2	1	1	1	1	4
	Sa.	5	2	3	1	2	2	7
120. Catar. central. pyramidal.	I							
	II	1		1	1			1
	Sa.	1		1	1			1
121. Catar. polar. ant. et post.	I							
	II	2	1	1	1		1	3
	Sa.	2	1	1	1		1	3
122. Catar. polar. post.	I	2	1	1	1	1		2
	II	7	4	3	1	4	2	9
	Sa.	9	5	4	2	5	2	11
123. Cat. zonularis.	I	5	5				5	10
	II							
	Sa.	5	5				5	10

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
124. Cat. cortical.incip.	I	17	3	14	2	2	13	30
	II	22	8	14	3	9	10	32
	Sa.	39	11	28	5	11	23	62
125. Cat. cort. ant. et post.	I	1		1			1	2
	II	1		1		1		1
	Sa.	2		2		1	1	3
126. Cat. punctata.	I	2	1	1			2	4
	II	1		1		1		1
	Sa.	3	1	2		1	2	5
127. Cat. mollis immatura.	I	2	1	1	1		1	3
	II	3	2	1		2	1	4
	Sa.	5	3	2	1	2	2	7
128. Cat. mollis matura.	I	4	1	3	1	3		4
	II	9	6	3	4	5		9
	Sa.	13	7	6	5	8		13
129. Cat. senilis immatura.	I	12	3	9	4	3	5	17
	II	15	6	9	4	3	8	23
	Sa.	27	9	18	8	6	13	40
130. Cat. senilis matura.	I	16	7	9	5	6	5	21
	II	17	9	8	6	7	4	21
	Sa.	33	16	17	11	13	9	42
131. Cat. hyper. matura.	I	2		2		2		2
	II	3	1	2	2	1		3
	Sa.	5	1	4	2	3		5
132. Cat. nigra.	I	1		1	1			1
	II							
	Sa.	1		1	1			1
133. Cat. accreta.	I	7	2	5	3	2	2	9
	II	2	2		1	1		2
	Sa.	9	4	5	4	3	2	11
134. Cat. tremulans.	I	1		1	1			1
	II	1		1	1			1
	Sa.	2		2	2			2

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
135. Cat. calcarea.	I	1		1		1		1
	II	3	1	2	1	1	1	4
	Sa.	4	1	3	1	2	1	5
136. Cat. arida siliquata.	I	10	5	5	6	1	3	13
	II	1		1	1			1
	Sa,	11	5	6	7	1	3	14
137. Cat. diabet.	I							
	II	1	1				1	2
	Sa,	1	1				1	2
138. Cat. glaucomatos.	I	2		2		2		2
	II	1		1		1		1
	Sa.	3		3		3		3
139. Cat. complicata.	I	9	5	4	2	5	2	11
	II	7	6	1	5	1	1	8
	Sa.	16	11	5	7	6	3	19
140. Cat. traumat.	I	9	8	1	8	1		9
	II	5	5		2	3		5
	Sa.	14	13	1	10	4		14
141. Cat. secundaria.	I	3	1	2	2	1		3
	II							
	Sa.	3	1	2	2	1		3
142. Luxat. lentis.	I	2	2		2			2
	II	1	1			1		1
	Sa.	3	3		2	1		3
143. Aphakia.	I	6	4	2	1	4	1	7
	II							
	Sa.	6	4	2	1	4	1	7

X. Bulbus.

144. Macrophthalmus congenit.	I	1		1			1	2
	II	1	1		1			1
	Sa.	2	1	1	1		1	3

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
145. Microphthalmus congenit.	I	3	1	2	1		2	5
	II	1		1			1	2
	Sa.	4	1	3	1		3	7
146. Phthisis bulbi.	I	33	17	16	20	10	3	36
	II	22	12	10	5	15	2	24
	Sa.	55	29	26	25	25	5	60
147. Panophthalmitis.	I							
	II	3	2	1	2	1		3
	Sa.	3	2	1	2	1		3
148. Anophthalmus post enucleation.	I	10	4	6	2	8		10
	II	10	4	6	7	3		10
	Sa.	20	8	12	9	11		20

XI. Refraction.

149. M. $\frac{1}{80} - \frac{1}{20}$	I	58	31	27	8	18	32	90
	II	62	42	20	8	9	45	107
	Sa.	120	73	47	16	27	77	197
150. M. $\frac{1}{20} - \frac{1}{10}$	I	45	32	13	4	10	31	76
	II	46	37	9	8	6	32	78
	Sa.	91	69	22	12	16	63	154
151. M. $\frac{1}{10} - \frac{1}{5}$	I	68	46	22	8	5	55	123
	II	40	25	15	4	3	33	73
	Sa.	108	71	37	12	8	88	196
152. M. $\frac{1}{5} - \frac{1}{2}$	I	61	32	29	5	8	48	109
	II	43	20	23	9	5	29	72
	Sa.	104	52	52	14	13	77	181
153. H. $\frac{1}{80} - \frac{1}{20}$	I	43	21	22	4	4	35	78
	II.	75	40	35	19	3	53	128
	Sa.	118	61	57	23	7	88	206
154. H. $\frac{1}{20} - \frac{1}{10}$	I	32	13	19	1	3	28	60
	II	37	16	21	4	2	31	68
	Sa.	69	29	40	5	5	59	128

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
155. H. $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{5}$	I	16	5	11	1	2	13	29
	II	14	8	6	1	3	10	24
	Sa.	30	13	17	2	5	23	53
156. As. myop. spl.	I	11	5	6	3	3	5	16
	II	8	6	2	4	3	1	9
	Sa.	19	11	8	7	6	6	25
157. As. hyp. spl.	I	7	3	4	2	4	1	8
	II	8	3	5	2	2	4	12
	Sa.	15	6	9	4	6	5	20
158. As. myop. comp.	I	7	3	4	2	4	1	8
	II	17	12	5	3	1	13	30
	Sa.	24	15	9	5	5	14	38
159. As. hyp. comp.	I	6	3	3	1	1	4	10
	II	6	3	3	2	2	2	8
	Sa.	12	6	6	3	3	6	18
160. As. mixt.	I	9	3	6	5	1	3	12
	II	9	6	3		2	7	16
	Sa.	18	9	9	5	3	10	28

XII. Accommodation und Muskeln.

161. Presbyopie.	I	23	6	17	1		22	45
	II	25	13	12			25	50
	Sa.	48	19	29	1		47	95
162. Accomodationslähmung.	I	3	1	2		1	2	5
	II	3	3		1		2	5
	Sa.	6	4	2	1	1	4	10
163. Parese d. Accomod. nach Diphtheritis.	I	2	1	1			2	4
	II	3	1	2			3	6
	Sa.	5	2	3			5	10
164. Scheinbare Myop.	I	7	4	3	1		6	13
	II	4	3	1			4	8
	Sa.	11	7	4	1		10	21

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
165. Strab. converg. period.	I	4	2	2	3	1		4
	II	2	1	1		2		2
	Sa.	**6**	**3**	**3**	**3**	**3**		**6**
166. Strab. converg.	I	27	15	12	10	17		27
	II	18	8	10	9	9		18
	Sa.	**45**	**23**	**22**	**19**	**26**		**45**
167. Strab. diverg.	I	13	6	7	7	6		13
	II	9	3	6	4	5		9
	Sa.	**22**	**9**	**13**	**11**	**11**		**22**
168. Insuff. der Rect. int.	I	7	5	2			7	14
	II	5	3	2			5	10
	Sa.	**12**	**8**	**4**			**12**	**24**
169. Paralyse des Rect. internus.	I	1	1		1			1
	II	1		1	1			1
	Sa.	**2**	**1**	**1**	**2**			**2**
170. Paralyse des Rect. externus.	I	5	4	1	2	3		5
	II	3	1	2	1	2		3
	Sa.	**8**	**5**	**3**	**3**	**5**		**8**
171. Paralyse des Trochlearis.	I	1	1			1		1
	II	2	1	1	2			2
	Sa.	**3**	**2**	**1**	**2**	**1**		**3**
172. Incomplete Paralyse des Oculomotor.	I	4	1	3	2	2		4
	II	3		3	1	1	1	4
	Sa.	**7**	**1**	**6**	**3**	**3**	**1**	**8**
173. Totale Paralyse des Oculomotor.	I	5	3	2	1	4		5
	II	1	1		1			1
	Sa.	**6**	**4**	**2**	**2**	**4**		**6**
174. Nystagmus.	I	10	9	1	1	1	8	18
	II	6	3	3			6	12
	Sa.	**16**	**12**	**4**	**1**	**1**	**14**	**30**
175. Blepharospasmus.	I	2	2				2	4
	II	2	2		1	1		2
	Sa.	**4**	**4**		**1**	**1**	**2**	**6**

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Deppelseitig.	Total.
XIII. Nerven.								
176. Neuralgia ciliaris.	I	2	1	1	1.	1		2
	II							
	Sa.	**2**	**1**	**1**	**1**	**1**		**2**
177. Neuralgia supraorbitalis	I	2	1	1	2			2
	II	3	2	1	2	1		3
	Sa.	**5**	**3**	**2**	**4**	**1**		**5**
XIV. Thränenorgane.								
178. Blennorrhoea sacci lacrymal.	I	19	3	16	9	5	5	24
	II	13	5	8	7	4	2	15
	Sa.	**32**	**8**	**24**	**16**	**9**	**7**	**39**
179. Phlegmone sacci lacrymal.	I	5		5	4	1		5
	II	9	2	7	6	3		9
	Sa.	**14**	**2**	**12**	**10**	**4**		**14**
180. Stenos. duct. nasolacrymal.	I	57	10	47	26	18	13	70
	II	37	6	31	18	13	6	43
	Sa.	**94**	**16**	**78**	**44**	**31**	**19**	**113**
181. Fistula lacrymal.	I	10	3	7	2	7	1	11
	II	4	1	3		4		4
	Sa.	**14**	**4**	**10**	**2**	**11**	**1**	**15**
182. Punct. lacrymal. duplex.	I	1	1		1			1
	II	1		1		1		1
	Sa.	**2**	**1**	**1**	**1**	**1**		**2**
XV. Lider.								
183. Blepharadenitis.	I	131	46	85	23	22	86	217
	II	112	42	70	19	16	77	189
	Sa.	**243**	**88**	**155**	**42**	**38**	**163**	**406**
184. Hordeolum.	I	34	13	21	15	18	1	35
	II	30	16	14	16	14		30
	Sa.	**64**	**29**	**35**	**31**	**32**	**1**	**65**

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
185. Chalazion.	I	18	7	11	9	6	3	21
	II	20	11	9	7	12	1	21
	Sa.	38	18	20	16	18	4	42
186. Blepharophimos.	I	41	14	27	4	5	32	73
	II	21	9	12	1	3	17	38
	Sa.	62	23	39	5	8	49	111
187. Lagopthalmus.	I	2	1	1		2		2
	II							
	Sa.	2	1	1		2		2
188. Trichiasis und Distichiasis.	I	48	10	38	10	16	22	70
	II	52	26	26	10	6	36	88
	Sa.	100	36	64	20	22	58	158
189. Entropium.	I	40	15	25	9	10	21	61
	II	37	15	22	3		34	71
	II	77	30	47	12	10	55	132
190. Ectropium.	I	17	10	7	7	8	2	19
	II	24	13	11	10	3	11	35
	Sa.	41	23	18	17	11	13	54
191. Lidabscess.	I	7	4	3	3	4		7
	II	8	2	6	5	2	1	9
	Sa.	15	6	9	8	6	1	16
192. Furunkel.	I	2	2		1	1		2
	II							
	Sa.	2	2		1	1		2
193. Seborrhoea.	I	1		1		1		1
	II							
	Sa.	1		1		1		1
194. Ptosis.	I	1		1			1	2
	II	1		1	1			1
	Sa.	2		2	1		1	3
195. Oedem.	I	2		2	2			2
	II	2	1	1		1	1	3
	Sa.	4	1	3	2	1	1	5

Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
196. Phthiriasis.	I							
	II	1		1			1	2
	Sa.	1		1			1	2
197. Milium.	I	2		2		2		2
	II	3	1	2	3			3
	Sa.	5	1	4	3	2		5
198. Atherom	I							
	II	1		1	1			1
	Sa.	1		1	1			1
199. Tumor.	I	2	1	1	2			2
	II	2		2		2		2
	Sa.	4	1	3	2	2		4
200. Gumma.	I							
	II	1	1			1		1
	Sa.	1	1			1		1
201. Cyste.	I	1		1	1			1
	II							
	Sa.	1		1	1			1
202. Cavernoma.	I							
	II	1		1		1		1
	Sa.	1		1		1		1
203. Sugillatio.	I	11	6	5	6	3	2	13
	II	10	8	2	5	3	2	12
	Sa.	21	14	7	11	6	4	25
204. Vulnus.	I	5	5		3	2		5
	II	6	6		2	4		6
	Sa.	11	11		5	6		11

XVI. Orbita.

205. Periostitis.	I	2	1	1		2		2
	II	2		2	1	1		2
	Sa.	4	1	3	1	3		4

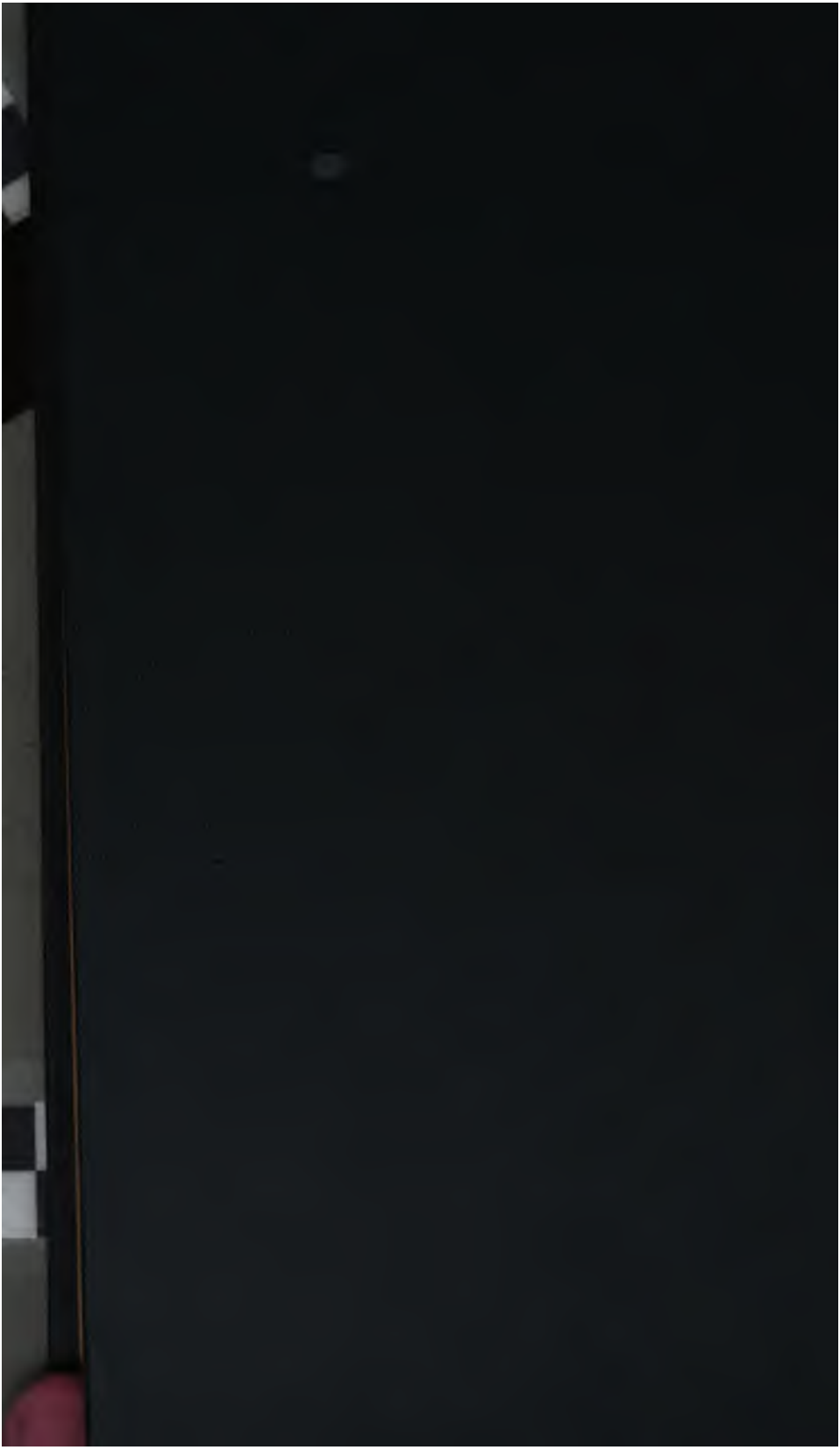
Krankheit.		Zahl der Pat.	Männlich.	Weiblich.	Rechts.	Links.	Doppelseitig.	Total.
206. Gumma des Supraorbitalrandes.	I							
	II	1	1		1			1
	Sa.	1	1		1			1
207. Tumor orbitae.	I	3	1	2	2	1		3
	II	1		1	1			1
	Sa.	4	1	3	3	1		4
208. Cyste d. Orbita.	I	1		1		1		1
	II							
	Sa.	1		1		1		1
209. Hämorrhagie in die Orbita.	I							
	II	3	3		1	2		3
	Sa.	3	3		1	2		3
Summa		5396	2636	2760	1449	1451	2496	7892
			5396			5396		

Berlin. Druck von W. Büxenstein

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

Q3 Jacobson, J. 48622
K7J1 Mittheilungen aus der
1880 Königsberger-Augenklinik
1877-79.

NAME DATE DUE

Bindung